Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg a. d. Lahn
Direktor: Geh. Med. Rat Prof. Dr. E. Kehrer

Ueber endometriosis ovarii

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
DER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER PHILIPPS-UNIVERSITÄT MARBURG

vorgelegt von

Hans Georg Walliczek
aus Kostenthal.

Marburg (Lahn) 1937
Buchdruckerei Hermann Bauer

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
am 16. XII. 1936.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Neumann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Disposition.

Einleitung: Das Wesen der Endometriosis. Bezeichnungen. Historisches. Lokalisation 5

Thema: I. Die Genese der Endometriosis ovarii 7

1. Historisches 7

2. Anatomie und Histologie der endometrioiden Herde im Ovarium 8

a) Morphologie, b) Histologie 8

3. Endometrioide Teercysten 11

4. Pathologische Folgeerscheinungen 16

5. Die Herkunft der Herde 17

6. Auspflanzungsversuche mit Endometrium, künstliche Endometriose 24

II. Die Klinik der Endometriosis ovarii 28

1. Symptomatologie 29

2. Diagnose. Befund 29

3. Wahrscheinliche Krankheitsursachen. Klinische Angaben 31

III. Therapie 32

1. Operation 33

2. Bestrahlung 33

3. Prognose 35

IV. Fälle aus der Literatur. Ein Fall aus der Marburger Klinik 35

Zusammenfassung 46

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41556033_0049

Einleitung.

Robert Meyer bringt in seiner umfassenden Arbeit[1] über Adenomyosis, Adenofibrosis, welche den pathologisch-anatomischen Teil erschöpfend behandelt und sich mit den Theorien über die Pathogenese kritisch auseinandersetzt, folgende Definition, die H. O. Neumann in seiner Arbeit im Arch. Gynäk. 152, 579 (1933) voll und ganz anerkennt: „Das Wesen der Adenomyosis und endometroiden Adenofibrosis umschreiben wir mit den äußeren Kennzeichen dahin, daß die Erkrankung eine gutartige infiltrierende Hyperplasie endometranen oder endometroiden Gewebes mit myodesmoplastischer Wirkung ist. Die Infiltration geht unter leichter Histolyse vor sich. Der spezifische funktionelle Charakter hängt von der Funktion des Ovarium ab, kann aber fehlen und dem Bilde der nicht funktionierenden Schleimhaut oder der exophytischen Hyperplasie weichen."

Ottow faßt die Lehre von der heterotopen Endometriosis wie folgt zusammen: „Die endometriumartigen Gewebsbildungen imitieren das wahre Endometrium in Bau und Funktion. Sie setzen sich aus endometrioiden Drüsenschläuchen und entsprechendem cytogenem Gewebe zusammen und zeigen cyklischen Phasenwechsel und mensuelle Blutungen. In der Schwangerschaft können sie decidual reagieren. Als besonderes funktionelles Kennzeichen kommt den Endometriosen eine infiltrative Wachstumskraft zu. Sie äußert sich unter histolytischer Einschmelzung des umgebenden Wirtsgewebes, wobei aber auf dieses eine myodesmoplastische Einwirkung ausgeübt werden kann. Die Endometriosen entstehen und äußern sich unter dem hormonalen Reiz der funktionierenden Ovarien. Somit sind sie in ihrem Vorkommen an das geschlechtsreife Alter gebunden. Sie können einzeln oder auch multipel auftreten, wobei ihr topographisches Verbreitungsgebiet unter Bevorzugung einzelner Prädilektionsstellen bestimmt umgrenzt ist."

1) im Handbuch von Veit-Stoeckel.

Bezeichnungen.

Die Bezeichnung Endometriosis stammt aus dem angelsächsischen. Der Name ist ungenau, da er die Bezeichnung der Muskelwucherung nicht einschließt, und die Aehnlichkeit mit dem Endometrium morphologisch nicht immer einwandfrei vorhanden ist (H. O. Neumann[1]). Daher schlägt Neumann[1], Heim[1] u. a. vor, die aus den Arbeiten von Rob. Meyer, Frankl, Lauche, Pick hervorgegangenen Bezeichnungen wie Adenosis, Adenofibrosis, Adenomyosis mit Angabe des Ortes und der Ergänzung endometrioides anzuwenden, z. B. Adenofibrosis ovarii endometrioides.

Historisches.

Seit Babes (1882) seine Befunde von Epithelcysten in Myomen veröffentlichte und unter dem Einfluß der Lehre Cohnheims als eine Versprengung Müllerschen Epithels deutete, sind mancherlei Theorien über die Pathogenese dieser Erkrankung entstanden. Trotz zahlreicher Arbeiten von pathologisch-anatomischer und von klinischer Seite ist jedoch die Frage nach der Herkunft der ortsfremden drüsigen Bildungen vom Bau der Uterusschleimhaut keineswegs gelöst. Weder die Urnierentheorie von v. Recklinghausen, noch die Serosaepitheltheorie (Iwanoff, Rob. Meyer, de Josselin de Jong, Lauche, Heim), noch die Metastasetheorien (Sampson, Halban) werden für alle Lokalisationen der endometrioiden Heterotopien als alleingültige Deutung der Pathogenese anerkannt. Fast alle Autoren betonen die Schwierigkeit, diese so mannigfaltig gestalteten und lokalisierten Wucherungen durch eine einzige Theorie einheitlich zu erklären (Haselhorst, Rob. Meyer, H. O. Neumann[1], Ottow, Rosenloecher, Sampson[1], Seitz[1]). So bezeichnet z. B. Seitz[2] einen unter seinen 65 Fällen als sicheren Beweis der Sampsonschen Theorie, einen anderen als sicheren Beweis für die Entstehung durch Heterotopie des Serosaepithel. Heim[1] versucht im Gegensatz zu dieser resignierten These alle externen Heterotopien durch eine einzige Hypothese zu erklären, indem er sie aus Resten des embryyonalen Mesenchyms ableitet.

Um einen Ueberblick über die Lokalisationen der endometroiden Herde zu gewinnen, lasse ich eine Aufstellung nach K. Heim folgen und will mich darauf der Beschreibung der Endometriosis ovarii zuwenden.

Lokalisationen.

Endometrioide Herde finden sich:

A. innerhalb des weiblichen Genitalschlauches (Adenomyosis interna).
   1. im Scheidengewölbe und an der Portio, im Corpus uteri.
   2. in den Tuben.

B. außerhalb des Genitalschlauches (Adenomyosis und Adenofibrosis externa).

I. im Bereich des Beckenraumes:
   1. auf und in dem Eierstock und am Lig. ovarii proprium.
   2. auf dem Beckenbauchfell, besonders in der Nähe des Tubentrichters, auf dem rückseitigen Perimetrium und im Douglas.
   3. auf der Darmserosa, besonders in der Ileocöcalgegend und an der Appendix, an der Flexura sigmoidea, am Rectum und an den unteren Ileumschlingen.
   4. auf den Uterusbändern und im parametranen Gewebe und zwar an den Ligg. sacro-uterina, an den Ligg. rotunda sowohl im intra- als extraperitonealen Teil, in den Parametrien, im Septum recto-vaginale, im Scheidengewölbe, ganz selten im perivesikalen Bindegewebe (Harnblase).

II. außerhalb des Beckenraumes:
   1. in der Leistengegend.
   2. in Laparotomienarben unterhalb des Nabels.
   3. am Nabel selbst.
   4. am Damm.

Mackenrodt fand endometrioide Herde in der großen Schamlippe; Rob. Meyer, Neuweiler, Palmer, Prager, Schikelé beobachteten Herde an der Vulva bis zum Rectum.

Adenomyosis-Adenofibrosis ovarii endometrioides.

I. Die Genese der Endometriosis ovarii.

1. Historisches.

Russel (1899) hat als erster endometrioide Herde und Teercysten des Ovarium beschrieben und als Verlagerung vom Müllerschen Epithel angesehen. Seine Befunde wiesen einen Zusammenhang zwischen oberflächlichen und tiefen Herden und dieser mit Teercysten auf. Nach weiteren Mitteilungen von Babo (1900), Kahlden (1902), Walthard (1903), Semmeling und De

Josselin de Jong (1905) hat Pick (1905) in einer ausführlichen Beschreibung diese Wucherungen als Adenoma endometrioides bezeichnet und sie unter dem Eindruck der v. Recklinghausenschen Urnierentheorie auf Urnierenreste bezogen. Nach seiner Annahme entstanden durch menstruelle Blutungen der endometrioiden Wucherungen des Ovarium cystische Hämatome, mit denen er die Wucherungen im Zusammenhang fand. Es folgten Einzelmitteilungen von Pfannenstiel (1908), Sitzenfrey (1909, 1910), Koch (1912), Rob. Meyer (1913), A. Mayer (1915) und Wagner (1918). Seit den Veröffentlichungen von Sampson (1921/22) der behauptet, daß die uterusschleimhautähnlichen Bildungen der Ovarien infolge der menstruellen Beteiligung für die Entstehung der Teer- oder Schokoladecysten sowie für die weitere Ausbreitung solcher Herde auf dem Peritoneum und von hier in das extraperitoneale Gewebe verantwortlich seien, häuften sich die Endometriumbefunde in den Eierstöcken und traten in den Mittelpunkt des Interesses. Außer Sampson sind von den Amerikanern zu nennen Blairbell, Donald, Shaw, Cullen (1922), Joudd und Foulds (1923), Goldstine und Fogelson (1924), Schwartz und Crossen (1924), Herd (1925), Semp (1926).

In der deutschen Literatur sind es: Lauche, Menge, von Oettingen und Linden, Vogt, Albrecht, A. Mayer, Schindler, Katz und Szenes, Frankl, Pick, R. Meyer, Aschheim, Stübler, Haeuber, K. Heim, Kitai, Ballin, Isbruch, Brühl, Derichsweiler, L. Seitz u. a., die sich mit dieser Frage beschäftigt haben.

2. Anatomie und Histologie der endometrioiden Herde im Ovarium.

a. Morphologie der Herde.

Die uterusschleimhautähnlichen Herde des Ovarium liegen zum Teil an der Oberfläche, zum Teil im Inneren des Eierstockes, einseitig sowie doppelseitig. Nicht selten sind mehrere Herde in einem Ovarium vorhanden. Anfangs fallen diese als kleinere bluthaltige Cysten schon makroskopisch auf; durchschnittlich sind sie gut pflaumengroß. In weiter fortgeschrittenem Stadium können sie fast die Größe einer Billardkugel erreichen. Größere Cysten sind ungewöhnlich, weil die dünne Wand leicht platzt; die Wand besteht bekanntlich aus dünner Schleimhaut und Ovarialgewebe.

Sampson[2] sah eine endometrioide Teercyste, deren Größe 15 cm im Durchmesser betrug, auch Seitz[2] beschrieb eine ebensogroße.

Die Bezeichnung Teer- oder Schokoladecysten rührt von dem breiigen Inhalt her, der je nach dem Alter der Cysten mehr schokolade- oder mehr teerähnlich ist. Jedoch ist dieser Inhalt allein nicht charakteristisch für die endometrioide Herkunft der Cysten, da jede Art von Cysten und Cystomen durch nekrotischen Verlust der inneren Oberfläche, Entzündung und Blutung den gleichen teerigen Inhalt haben kann. Endometrioide Teercysten und teerhaltige Cystome können im gleichen Ovarium vorhanden sein und erschweren die histologische Untersuchung, wenn die endometrioiden Bildungen in die Cystomwand eindringen. Verwechslungen können, wie von Oettingen und Linden, R. Meyer, Kitai, Ballin, Fellner nachgewiesen haben, leicht auch mit Lutein- und Follikelcysten vorkommen. Makroskopisch ist also eine Diagnose mit Sicherheit nicht zu stellen; selbst die Verwachsungsmembranen und die Rauhigkeiten der Nachbarschaft bei geplatzten Teercysten erlauben keine Unterscheidung. Zur Diagnose von Ovarialhämatomen ist die histologische Untersuchung ein unbedingtes Erfordernis. Selbst sie wird zweifelhaft, wenn infolge der Druckerhöhung im Cysteninneren durch Blutausscheidung während des menstruellen Cyklus, oder durch Narbenbildung bei geplatzten Teercysten die endometrioide Schleimhaut ihre charakteristischen Merkmale — Mantel aus zellreichem, lockerem Stroma um die Drüsenschläuche, hohe Cylinderzellen, Basalmembran — ändert.

Menge[1] hat darauf aufmerksam gemacht, daß zu Beginn der Erkrankung oft nur ein einziger kleiner punktförmiger Ovarialherd mit umschriebener Verwachsung auf dem Peritoneum der Nachbarschaft anzutreffen ist. Cordua fand in acht Fällen von Endometriosis ovarii erhebliche entzündliche Zustände im kleinen Becken, in drei Fällen nur geringgradige Verwachsungserscheinungen, so daß nur die Adnexe der einen Seite beteiligt waren. Ausgedehntere Verwachsungen teercystenhaltiger Ovarien mit den Beckenorganen sieht man als besonderen pathologisch-anatomischen und klinischen Symptomkomplex an (Menge, v. Oettingen, Sampson). In 96% der Fälle gelang es Sampson[3], bei geplatzten Teercysten Adenomyosisherde im Cavum Douglasii nachzuweisen. Ferner bestanden fast immer bei Teercysten endometrioide Herde am Darm. Adenofibrosis am Sigmoideum und Rec-

tum war im Verhältnis von 6 zu 8 seiner Fälle vergesellschaftet mit Teercysten im linken Ovarium, am Blinddarm mit Teercysten im rechten Ovarium. Dieser Befund spricht für irgendeine Gemeinsamkeit der Pathogenese der Adenofibrosis und Adenomyosis externa (Rob. Meyer). Von Franqué machte die Beobachtung, daß endometrioide Wucherungen gelegentlich auch ohne Beteiligung der Eierstöcke zu ganz selbständigen größeren cystischen Bildungen im kleinen Becken führen.

b. Histologie der endometrioiden Herde.

Nach Lauche[1] ist endometrioides Gewebe in ausgebildeten Fällen gekennzeichnet durch seinen Aufbau aus cylinderepithelbekleideten Drüsen, die in ein zellreiches Stroma vom Bau des Stromas der Uterusschleimhaut eingelagert sind. Die Herde im Ovarium sind nicht nur endometrioid, sondern oft viel besser entwickelt als an anderen ektopischen Stellen und zeigen häufig Funktion; nach den Erfahrungen von Seitz umso mehr, je näher sie der Oberfläche des Ovariums gelegen sind. Das Stroma ist typisch endometrioid, solange keine entzündlichen Veränderungen vorliegen. Bei Gravidität zeigen die endometrioiden Herde des Ovarium regelmäßig deciduale Reaktion. Die Decidua, durch ein niedriges Epithel an der Oberfläche und in den Faltungen ausgezeichnet, beschränkt sich auf eine Compacta mit wenigen engen Drüsen. Das endometrioide Gewebe reagiert nicht in allen Herden gleichmäßig decidual. Die Oberfläche des Ovarium und das Peritoneum können an manchen Stellen, besonders auf der Oberfläche organisierter Adhäsionsmembranen, auch ohne heterotope Herde häufig decidual reagieren (De Josselin de Jong und de Snoo[1]). Rob. Meyer hat die ursächliche Bedeutung der Entzündung und einer gewissen Zellbereitschaft für diese Reaktionsfähigkeit hervorgehoben. Deciduale Reaktion des Stroma ist daher kein Beweis für die Herkunft aus der ursprünglichen Uterusschleimhaut (H. O. Neumann). Die Schleimhaut der Cysten kann in frischem Zustande sehr scharf gegen die Umgebung abgegrenzt sein; meist aber bereitet sich das endometrioide Gewebe durch diffuse Infiltration in dem Ovarialgewebe aus. Rob. Meyer konnte zuweilen den zerstörenden Einfluß des Stroma auf das Ovarialgewebe nachweisen. — Einige Autoren (Russel, Schindler u. a.) geben an, in der Wucherung Muskulatur gefunden zu haben.

Die oberflächlichen Herde liegen in Adhäsionsmembranen eingehüllt, oder sie sind als kleinere Erhebungen der Oberfläche des Oberflächenepithel durch Zerreißung der Membranen bei der Operation oder durch funktionelle Abstoßung der obersten Zellage beraubt. Endometrioides Gewebe ruft an der peritonealen Oberfläche stets eine Reaktion des anliegenden Gewebsabschnittes hervor. Die Beteiligung dieser Oberflächenherde an der cyklischen Funktion ist von vielen Forschern beobachtet worden (Sampson, Rob. Meyer, Aschheim, Kitai, Ballin u. a.), und kann an der Glykogenspeicherung und an der Bildung von bluthaltigen Cysten nachgewiesen werden. In dem lockeren Stroma der Rindenschicht des Eierstockes haben die endometrioiden Herde eine freie Entwicklungsmöglichkeit und vermögen auf den hormonalen Reiz des Eierstockes lebhaft zu reagieren. Jedoch trifft diese cyklische Reaktion nur bei kleineren Herden zu (Seitz). Von der Oberfläche aus reichen drüsenschlauch-ähnliche Gebilde in die Tiefe, die mit kubischem bis cylindrischem Epithel ausgestattet sind. Der Stromamantel wird an diesen epithelialen Einsenkungen meist vermißt. Erst im weiteren Verlauf weisen diese Gebilde Endometriumähnlichkeit auf (Rob. Meyer, Pick, v. Oettingen und Linden, Stübler, Ballin u. a.). Die charakteristischen Herde werden auch mitten im Ovarium, manchmal bis tief zum Mesovarium angetroffen. Manchmal ragt ein uterusschleimhautähnlicher Wulst in kleine Cysten hinein. Charakteristisch ist das einseitig ausgebildete Stromapolster und die Abflachung des Epithel an der von cytogenem Gewebe freien Wand der Cyste.

3. Endometrioide Teercysten.

Neben diesen typischen Herden findet man endometriode Heterotopien in blutgefüllten Hohlräumen, die als Teer- oder Schokoladecysten bekannt sind. Die Wände dieser Hohlräume enthalten nur an einzelnen Stellen kleinere oder größere Inseln von typischem endometrioidem Cylinderepithel. An anderen Wandstellen ist das Epithel druckatrophisch (Seitz[1]) oder durch mechanische, chemische oder hormonale Einwirkungen (Haselhorst) zu Grunde gegangen. Die einzelnen Drüsenpartien der Teercystenwände sind stellenweise durch Epithelbrücken verbunden. An anderen Stellen überzieht sehr oft einreihiges Epithel ein großzelliges (pseudoxanmatöses) oder narbiges Gewebe, das teilweise in Abstoßung be-

griffen ist (Rob. Meyer). Häufig ist der einreihige Epithelsaum, der aus Cylinderzellen besteht, die keine Flimmerhaare tragen, der einzige Befund (Neumann). Benachbarte Bluträume können durch Untergang des dazwischen liegenden Gewebes zu einer großen Cyste zusammenfließen; sieht man doch bisweilen freie Septen als Reste der ursprünglichen Trennungswand. Auf solchen Septen kann endometrioides Gewebe gefunden werden (Wieloch). Die Wand der Teer- oder Schokoladecysten ist durch epitheloide Zellen, mehr oder minder reichliche Leukozyteninfiltrationen, pseudomyxoomatöse Zellen und Blutpigment von sehr lockerem Gefüge. Unter einer Cylinderepithellage, die sich stellenweise als Auskleidung der inneren Wandfläche findet, liegt eine eigenartige rostbraune Gewebsschicht, die aus großen gelblichen lipoidhaltigen Zellen besteht, sogenannten Pseudoxanthomzellen (Rob. Meyer); weiter nach außen findet sich sehr reichliches Hämosiderin (Seitz[2], H. O. Neumann, Rob. Meyer). Die Pseudoxanthomzellen, die Wätjen 1911 in Ovarialabszessen als erster gesehen hat, sind einem lymphocytenreichen, nur bisweilen plasmahaltigen Granulationsgewebe beigemengt. Es handelt sich bei der Bildung dieser Lipoidzellen um den beginnenden Prozeß der Gewebszerstörung (Rob. Meyer, H. O. Neumann). Diese großen bläschenförmigen, schmutzigen, oft mit bräunlichem Pigment getüpfelten Zellen haben unregelmäßige Formen; sie liegen an der inneren Schicht lockerer, ihre Kerne sind sehr klein und befinden sich an den verschiedensten Teilen in den Plasmaräumen. Die Pseudoxanthomzellen sind keineswegs spezifisch für Teercysten. Aber sie gehören zum regelmäßigen Befund in der Wand von Teercysten; auch an der Oberfläche des Ovarium sind sie anzutreffen, wo sie mit Deciduazellen verwechselt werden. Sie gehen niemals aus den Zellen des cytogenen Stroma hervor, — sind sie doch in der Uterusschleimhaut selbst nur ausnahmsweise nach schweren entzündlichen Veränderungen anzutreffen — sondern aus den Zellen des Ovarialstroma (Rob. Meyer). Während in den inneren Lagen die Zellen nur lose zusammenhängen und bald abgestoßen werden, — Gefäße fehlen ganz — nehmen die Fibroblasten nach den äußeren Wandschichten an Menge zu. Zwischen den Zellen und in ihnen liegt hier massenhaft Eisenpigment. In dem fibrillenreichen Gewebe quellen in einem späteren Stadium die kollagenen Fasern auf, werden derb trocken und wandeln sich, in der äußeren Lage beginnend, in sklero-

tisches und schließlich in Narbengewebe um. Während die äußeren Wandteile bereits sklerotisch sind, befindet sich im Inneren der Cysten abscedierendes Narbengewebe mit Pseudoxanthomzellen. Verwechselt werden diese Cysten oft mit Corpus-luteum-Cysten, die sich in Rückbildung befinden. Man vermeidet die Verwechslung, wenn man beachtet, daß bei Teercysten die narbige Schicht oben liegt, bei Luteincysten aber die Vernarbung von innen nach außen fortschreitet (Rob. Meyer). Der Inhalt der Schokoladecysten ist in frischem Zustande mehr schokoladeartig, später mehr teerig, insbesondere, wenn die Cystenwand schon größere Defekte hat, so daß aus ihr eine starke, zellige Beimengung mit den veränderten Blutresten erfolgt (Eindickung des Blutes durch Flüssigkeitsresorbtion). Neben Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten sind es namentlich die Pseudoxanthomzellen, die durch Abstoßung dem Inhalt beigemengt werden. An den geplatzten Stellen entstehen unter dem Reiz des austretenden Inhalts entzündliche Verklebungen und durch Organisation des Exsudates und Blutes bildet sich Granulationsgewebe, das allmählich zu festen Membranen wird.

Die Teercysten des Ovarium nehmen unter den endometrioiden Herden eine besondere Stellung ein. Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen ist der Beweis noch nicht erbracht, ob bei der Entstehung von Teercysten stets eine Endometriose im Spiele ist (Haselhorst). Ueber die Häufigkeit des Epithelbefundes in Teercysten sind die Angaben verschieden. Nyström fand einmal unter 52 Teercysten Epithel, Kitai fünfmal unter 21, stets in Fällen ohne Adenomyosis uteri und ohne Adenofibrosis anderer Stellen. Fast regelmäßig ist der Befund von Epithel in Teercysten bei Endometriosis ovarii (Rob. Meyer).

Das einschichtige Epithel in den Cysten ist nach H. O. Neumann kein Beweis für den endometrioiden Charakter des betreffenden Hämatom. Beim Fehlen von Stroma- und Drüsenschläuchen wird man hier oft keine sicheren Entscheidungen treffen können, da auch in anderen Cysten und Cystomen proliferationsfähiges Epithel angetroffen wird, welches die zerstörte Wandschicht zu überdecken vermag. Entscheidend ist, daß die Cysten endometrioides Gewebe besitzen.

Heim bezeichnet es als auffallend, daß in der Wand von Schokoladecysten meist erst nach langem Suchen oder mit Hilfe von Serienschnitten vereinzelt, nicht immer uterusschleimhautähn-

liche Heterotopien aufzufinden sind. Die großen Schokoladecysten im Ovarium entstehen nicht durch Paramenstruationen endometrioider Heterotopien, sondern aus Corpus-luteum-Hämatomen. Die Wucherungen in ihrer Wand bilden sich wahrscheinlich aus dem Granulations- und Keimgewebe der inneren Wandschicht (Heim). King faßt die endometrioiden Cysten des Ovarium als Umwandlung der Luteinzellen auf. Cordua erklärt, daß in keinem seiner Fälle von Epithel bekleideten Hämatomen aus der Wand ein sicherer Rückschluß über die Herkunft zu ziehen war. Es gäbe drei Arten von Entstehungsmöglichkeiten der epithelbekleideten Ovarialhämatome (Teercysten):

1. aus Corpus luteum-Hämatomen,

2. aus interstitiellen Bildungsherden. Beide werden wahrscheinlich durch einwachsendes Epithel ausgekleidet.

3. aus endometrioiden Bildungen oder anderen epitheltragenden Cysten. Solche Hämatome sind durch die zur Zeit der Menstruation bestehende Blutungsbereitschaft bedingt und scheinen öfteren Blutungen ausgesetzt zu sein. Haeuber, Stübler, v. Oettingen, Schindler, Halban stehen bezüglich der Genese der epithelbekleideten Schokoladecysten auf dem Sampsonschen Standpunkt, daß aus den endometrioiden Wucherungen im Ovarium durch Beteiligung derselben an der Menstruation solche epithelbekleidete, blutgefüllte Hohlräume entstehen können, und daß diese Hämatome als neue Art neben die schon bekannten follikulären, Corpus luteum- und interstitiellen gestellt werden müssen (Cordua).

Was die Schokoladecysten betrifft, so steht nach Fellner wohl für einen Teil die Entstehung aus Corpus luteum und Follikel außer allem Zweifel. Wie groß demgegenüber die Zahl der Hämatome ist, die aus uterusähnlichen Drüsen entstehen, ist derzeit nicht zu bestimmen.

Rob. Meyer: „Nur ein Teil der Teercysten gehört zu den endometrioiden Bildungen und nur ein Teil der endometrioiden Teercysten geht aus ursprünglich endometrioiden Herden durch menstruelle Blutung in die schleimhäutigen Hohlräume hervor. Ein anderer Teil besteht aus ursprünglich anders gearteten Cysten wie Parenchymcysten und Cystomen, die von den endometrioiden Wucherungen sekundär befallen werden, sei es von der Oberfläche des Ovarium her oder von dessen Innerem. Das endometrioide Gewebe kann in die Wand beliebiger Hohlräume und Cysten, auch

Absceßhöhlen einbrechen und ihre Höhle auskleiden". Endometrioide Herde im Ovarium nehmen nach Rob. Meyer in typischen Fällen folgenden Entwicklungsgang:

1. Herde im Ovarialgewebe gelegen, haben ausgesprochen endometrioiden Charakter; mehrere Herde von unregelmäßiger Form hängen untereinander oder oft auch mit oberflächlichen Herden zusammen.

2. Kleinere cystische Räume bilden sich in den Herden, zunächst mit Epithel bekleidet.

3. Funktionelle Abstoßungen führen zu Blutungen in diese Räume.

4. Fast ausnahmslos stellen sich, sobald diese Blutcysten größer werden, Entzündungserscheinungen ein, die die Cystenwand erheblich verändern.

5. Die Entzündung führt zu Granulationsbildung, zuweilen Abscedierung und schließlich zu narbiger Verhärtung der Wand.

6. Diese Vorgänge sind an verschiedenen Stellen nebeneinander zu beobachten. Verwickelt und verwirrt werden sie durch Abklingen der Entzündung, Regeneration des Epithels auf der inneren Oberfläche der veränderten Cystenwand, Aufbruch der Cysten nach außen, Austritt von Epithel auf die Oberfläche, von wo aus die Innenwand nach Abstoßung des Epithels neu bekleidet werden kann.

Nach Czyzak dürfte der Entstehungsgang der Teercysten folgender sein: „Irgend ein Reiz (Menstruationsblut) löst eine Rundzelleninfiltration im endometrioiden Gewebe aus, die vom Endothel oder Perithel der Capillaren ausgeht; es kommt zu Wucherungen der Capillaren und zur Bildung des eigenartigen Gewebes, das die Eigenschaft besitzt, Lipoidkörper aufzuspeichern.

1. Die Entstehung der Tumoren vom Typ der echten Teercysten ist nicht obligatorisch an die Endometriosen gebunden, vielmehr können sich verschiedene Tumoren unter entsprechenden Bedingungen in Teercysten umwandeln.

2. Die Teercysten stellen einen Prozeß dar, der den verschiedenen Typen der Xanthome an die Seite zu stellen ist.

3. Die charakteristische Pseudoxanthom- oder Pseudoluteinschicht entsteht durch Bildung von retikuloendothelialem Gewebe, das mit Lipoidkörpern infiltriert wird.

4. Der teerige Inhalt besteht aus frischem und altem Blut, abgestoßenen Pigmentzellen und Cholesterin.

5. Der äußere Bindegewebssack besteht zum Teil aus verdrängtem Bindegewebe, größtenteils jedoch aus Granulationsgewebe, das die zerfallenden Lipoidzellen ersetzt. Dieser Vorgang schreitet von außen nach innen vor.

4. Die pathologischen Folgeerscheinungen der endometrioiden Herde im Ovarium.

Endometrioide Teercysten des Eierstockes werden sehr häufig mit anderen ektopischen Adenomyosisherden angetroffen. Vornehmlich sind es intraperitoneale Herde, seltener Herde in der Leistengegend, kaum in der Nabelgegend, zufällig nur die Adenomyosis tubae et uteri interna. Robert Meyer nimmt deshalb eine ursächliche Beziehung zwischen den Befunden im Sinne der Sampsonschen Theorie an, daß die Teercysten platzen und eine Aussaat des Gewebes im Bauchraum machen. Die Möglichkeit der Ausstreuung von lebensfähigem endometrioidem Gewebe aus den Teercysten wird auch von Lauche, Albrecht, Menge, v. Oettingen und Linden anerkannt.[1] Den ersten Teil der Theorie von Sampson, daß die Teercysten und daneben intraperitoneale Herde durch Aussaat des Endometrium auf dem Tubenwege durch retrograden Transport entstehen, lehnen Rob. Meyer und andere Forscher mit der Begründung ab, daß menstruell abgestoßene Endometriumteilchen nicht lebensfähig seien.

Sutton betont die Möglichkeit einer Ovarialgravidität. Theoretisch ist dagegen nichts einzuwenden, die grundsätzliche Entstehung einer Gravidität auf solchen Herden ist abzulehnen (Rob. Meyer, H. O. Neumann). H. O. Kleine veröffentlicht einen Fall von Ovarialgravidität, wobei er nicht nur eine Endometriosis ovarii nachweisen konnte, sondern auch das Corpus luteum auf dem Ovarium der anderen Seite fand.

Sampson[3] nimmt als Ursache für die Entstehung vieler Cystome und Ovarialcarcinome endometrioide Herde an, eine Annahme, die wenig überzeugt. (Rob. Meyer, H. O. Neumann).

King[1] hat über Endometriosis ovarii bei gleichzeitig vorhandenen Granulosazelltumoren berichtet.

---

1) H. O. Neumann Arch. Gynäk. 152.

5. Die Herkunft der endometrioiden Herde im Ovarium.

(Aufstellung nach H. O. Neumann).

Die Entstehung der Wucherung, ihr Ausgangsmaterial ist äußerst hart umstritten. Die Fragen nach der Histogenese sind:

1. kommt Schleimhaut von außen in die Ovarien?
   a) von der Tube? (Rob. Meyer 1913),
   b) vom Oberflächenepithel — ausgestattet mit besonderen embryonalen Eigenschaften? (Pick, Rob. Meyer, Heim),
   c) von der Uterusschleimhaut durch retrograden tubaren Transport? (Sampson 1921—22),
   d) von der Uterusschleimhaut durch lymphatische Metastasierung? (Halban, Mestitz).

2. liegt das Zellmaterial bereits im Ovarium?
   a) Versprengung vom Müllerschen Gang? (Russel, Cullen),
   b) Versprengung von Urnierenteilen? (Pick u. a.),
   c) stammt es von normalerweise persistierenden embryonalen Organresten — Rete ovarii, Markschläuche?

Die Deutung der Befunde stößt gegenüber diesem Ueberangebot von Theorien auf sehr große Schwierigkeiten. Zu 1 a). Eindringen von Tubenepithel in das Ovarium. Die Infiltration von Tubenschleimhaut in das Ovarium ist auf mehrere Arten möglich:

α) Kock behauptete, daß die Halbrinne der Fimbria ovarica sich am Ende zu einem Kanal schließen und in den Hilus ovarii eindringen könne; dies wurde von Wichmann für den Menschen bestätigt. Wichmann fand bei einem sieben Monate alten menschlichen Fetus einen „Hiluskanal", der die Fimbrienrinne mit dem Rete ovarii verband. Offene Kanalverbindungen zwischen Epoophoron und Bauchhöhle sowie Tuboovarialkanäle, die in die Fimbria ovarica ausmündeten, hat schon Roth (1882) bei Kindern und Erwachsenen nachgewiesen. Einen etwas längeren Kanal im Mesovarium als Verlängerung der Fimbrienrinne sah Robert Meyer einmal bei einer Erwachsenen und wies darauf hin, daß sich in dieser Gegend zwischen dem Ende der Fimbria ovarica und dem Rete ovarii zuweilen endometrioides Gewebe inselweise aufgereiht findet, so daß man es seiner Lage nach wohl auf Ueberbleibsel des Hiluskanales zurückführen könnte.

β) Bekannter und weniger kompliziert sind die Verwachsungen zwischen Tube und Ovarium, worauf Rob. Meyer schon 1913 aufmerksam gemacht hat. Man kann feststellen, daß als Folge entzündlicher Adnexverwachsungen Epithel in die Ovarialsubstanz einwächst, sei es durch Einwuchern von Fimbrienepithel in das verklebte oder verwachsene Ovarium, oder sei es durch infiltrative Epithelwucherung der Tubenschleimhaut durch die Wand der Tube hindurch. Rob. Meyer hebt hervor, daß die tubaren Einwucherungen gelegentlich endometrioid entarten können. Herd gibt die Umwandlung des Tubenepithel am abdominalen Ende in Endometrium zu, das in das Ovarium eindringen könne. Auch als Fortsetzung einer Adenomyosis tubae interna sind Ovarialherde denkbar (L. Seitz). Bislang steht der Nachweis, daß solche Wucherungen von Tuben- und Fimbrienepithel endometrioiden Bau und Charakter annehmen können, noch aus.

Zu 1 b). Umwandlung des Oberflächenepithels des Ovarium in Endometrium (seroepitheliale Theorie). Die seroepitheliale Theorie (Iwanow, Rob. Meyer, Lauche, Tobler, Walz) geht darauf hinaus, daß das peritoneale Plattenepithel oder das Oberflächenepithel des Ovarium (v. Oettingen und Linden, Stübler und Haeuber) unter entzündlichen oder mechanischen Einwirkungen in glanduläres Cylinderepithel verwandelt werden kann; aber auch an hormonale Reize (Artusi, de Snoo) sei zu denken. Diese theoretische Erörterung leidet ebenfalls unter dem Mangel einwandfreier Beweise. Fest steht, daß das Oberflächenepithel des Ovarium nicht nur unter Adhäsionsmembranen, sondern auch in der Ovarialrinde hyperplastische, organoide und blastomatöse Wucherungen bildet. Ob hieraus endometrioide Bildungen entstehen, ist kaum zu beweisen (Rob. Meyer). Andere Forscher haben zu zeigen versucht, daß das Oberflächenepithel des Ovarium genau wie die Uterusserosa unter Auflagerungen Cysten bildet, die gelegentlich Schläuche in das Ovarialgewebe treiben, und daß sich um solche Schläuche cytogenes Stroma bildet (v. Oettingen, Linden, Kitai, Stübler, Haeuber, Ballin, Brühl, Pischzek, R. Schmidt u. a.). Sampson[3] gibt zu, daß unter Adhäsionen einige Wucherungen des Oberflächenepithel ganz ähnlich wie die endometrioiden Herde gebaut sind, so daß sie mit ihnen selber leicht verwechselt werden können. Heim glaubt bestimm-

ten Zellenelementen im Eierstock und im verwandten Gewebe des Bauchfelles Potenzen zur Bildung von adenoiden Wucherungen und heterotoper Gebärmutterschleimhaut zutrauen zu dürfen, wobei er auf die Fähigkeit der Zellen der weiblichen Keimdrüsen hinweist, die den Bau der Haut mit ihren äußeren Drüsen etc. in Dermoiden nachahmen können. Die Schwierigkeit der genetischen Deutung der Oberflächenherde liegt darin, daß diese meistens mit Herden im Inneren vergesellschaftet sind und mit ihnen oft in Verbindung stehen. Sind nun die tiefen Herde aus oberflächlichen hervorgegangen, oder sind umgekehrt die Herde von der Oberfläche nach innen gewachsen und, wo keine Verbindung der tiefen Herde mit oberflächlichen nachgewiesen werden kann, abgeschnürt worden? Nötig sind daher viele Fälle ausschließlich auf der Oberfläche oder ausschließlich im Innern des Ovarium gelegener Herde. Dann ist die Frage noch nicht entschieden, von welcher Art Epithel die Herde ausgehen, von ursprünglich normalem oder dysplastischem Oberflächenepithel des Ovarium, oder von sekundär implantiertem (Rob. Meyer). Die Klarstellung der Topographie der endometrioiden Partien hat allen Theorien voranzustehen.

Zu 1c). Sampsons Implantationstheorie.

Sampsons Auffassung von der Genese der heterotopen Adenomyosis ext. geht dahin, daß es sich um Wucherungen handelt, die aus Implantanten von menstruell abgestoßenem Uterus- und vielleicht auch Tubenepithel hervorgegangen sind. Durch retrograden tubaren Transport gelangen die Zellbröckel im Menstruationsblut in die Bauchhöhle und siedeln sich an der Hinterwand des Uterus, im Douglas oder an bestimmten Stellen der Ovarialoberfläche an, eben an jenen Punkten, die aus mechanischen und topischen Gründen für die Ansiedlung des verschleppten Epithel zunächst in Betracht kommen. Diese primären Implantate entstehen im geschlechtsreifen Alter; sie gleichen dem Endometrium nicht nur morphologisch, sondern auch funktionell, bilden wie die Uterusschleimhaut selber Decidua, erleiden in der Menopause Rückbildung und besitzen die Fähigkeit, weiter zu wuchern, durch Teilnahme am Menstruationszyklus Cysten (Schokoladecysten) zu bilden, die durch gesteigerten Innendruck zum Platzen gebracht werden und den aus Blut und abgestoßenem Epithel bestehenden Inhalt in die Bauchhöhle ergießen. Diese Aussaat führt zur Bildung von neuen

endometrioiden Herden, wobei sich die sekundären Implantate durch größere Invasivkraft auszeichnen sollen.[1] Neben der Entstehung der heterotopen Drüsen aus Implantaten gibt Sampson auch eine solche aus dem Peritoneal- bzw. Oberflächenepithel des Eierstockes, ja sogar von Resten des Wolffschen Körpers zu, indem er die Möglichkeit andeutet, daß die Umwandlung des Peritoneal- bzw. Oberflächenepithel des Ovarium in Uterusschleimhaut vielleicht durch das in die Bauchhöhle gelangende Menstrualblut bewirkt wird, allerdings auf eine „magische und mysteriöse" Art. Zu Sampsons Theorie fehlt heute noch der Beweis.

H. O. Neumann hält für möglich, daß lebensfähige Endometriumbröckel gelegentlich nach Gewalteinwirkungen auf den Uterus in die Tube, auf die Ovarien und auf das Peritoneum gelangen und sich dort ansiedeln; doch sind solche Ereignisse selten. Ferner wird die Möglichkeit einer solchen sekundären Aussaat von geplatzten Teercysten auf das Peritoneum anerkannt. Dagegen fehlen Beweise für die Implantation menstruell abgestoßener Endometriumteilchen. Alle bisherigen klinischen Erfahrungen und Experimente bezeugen das Gegenteil. Für die Möglichkeit eines retrograden Transportes durch die Tuben sprechen bestimmte Vorgänge der Pathologie, z. B. der Tubarabort. Im übrigen sind die Kenntnisse über die Art der normalen Bewegung der Tubenmuskulatur gering (v. Mikulicz-Radecki, Hirschberg, Kock, Sampson, Dyroff, Schultz, Sellheim).

Zu 1 d). Halbans Metastase-Theorie.

Es handelt sich in Halbans[1] Theorie um Drüsen, welche sich von ihrem Mutterboden in der Mukosa uteri losgelöst haben, auf dem Weg der Lymphbahnen deportiert worden sind und sich in den neuen Wirtsorganen hyperplastisch fortentwickeln. Als Stütze für die Richtigkeit dieser Auffassung dienen Halban die bereits seit langem bekannten Drüsenschläuche in den regionären Lymphdrüsen des weiblichen Genitales, die er als verschleppte Uterusdrüsen deutet; in diesen sieht er den Beweis für die lymphogene Propagation der Adenofibromatosis. Halban glaubt festgestellt zu haben, daß bei Adenomyosis uteri int. Drüsenschläuche in Lymphspalten der Uterusmuskulatur hineinragen. Jedoch fehlen anatomische Beweise für die Möglichkeit einer lymphatischen Metasta-

1) Sampson zitiert nach Mestitz.

sierung völlig (Rob. Meyer u. a.). Die Herde in den Lymphknoten sind, soweit sie nicht aus der unmittelbaren Umgebung eindringen, nicht als endometrioid zu bezeichnen. Sie treten als einzige immer ohne Stroma auf, zeigen keine Funktion und bluten nicht menstruell (Rob. Meyer).

Zu 2 a), b), c). Das Ergebnis aller bisherigen Untersuchungen bezüglich Cullens Hypothese (2a), daß im embryonalen Leben Müllersches Epithel in das Ovarium gelangt, Picks Annahme (2b), die ovariellen Herde seien von Urnierenteilen abzuleiten und Kitais[1] und Ballins Theorie (2c), die persistierenden embryonalen Organreste im Ovarium seien für die endometrioiden Herde im Eierstock verantwortlich, da bei ihren Befunden die Herde tief im Ovarium saßen und keine Beziehung zur Oberfläche hatten (also weder durch Implantation noch durch Heteroplasie oder Metaplasie des Oberflächenepithels entstanden sein können), müssen als negativ bezeichnet werden (Kitai, Ballin, Rob. Meyer). Zu Kitai und Ballins Theorie macht Robert Meyer folgende Einwendung: „Das Epithel könne zuerst an der Oberfläche gesessen haben, dann entweder in Furchen des Ovarium oder in Rißstellen von Follikeln gelangt sein und die Verbindung zur Oberfläche verloren haben".

Von diesen verschiedenen Hypothesen über die Genese der Endometriosis ovarii stehen seit längerer Zeit in der Hauptsache nur zwei, die seroepitheliale (1b) von Robert Meyer und die Implantationstheorie von Sampson zur Diskussion.

Für die seroepitheliale Theorie gegen Sampson nimmt Cordua Stellung, da es bisher noch nicht bewiesen sei, daß inter menstruatione abgestoßene Schleimhaut implantationsfähig ist, während andererseits v. Oettingen, Haeuber und Stübler und Cordua selbst ziemlich einwandfrei den Uebergang vom Oberflächenepithel des Ovarium in endometrioides Epithel fast direkt nachweisen konnten. Ottow sagt, daß die Lehre von der seroepithelialen Genese in ihren logischen Forderungen heute an erster Stelle bei allen genetischen Betrachtungen Beachtung fordert. Die Lehre Sampsons ist reichlich umstritten und hält in vielem strenger Kritik nicht recht stand. Nach Seitz spricht für Robert Meyers Deutung der Genese der Adenomyosis ext. namentlich auch die Tatsache, daß sich in den verschiedenen Adenofibrosen und

Adenomyosen durchaus nicht immer funktionierende Epithelien an den Drüsen vorfinden. Nur örtlich bedingte Verschiedenheiten, vielleicht andere Druck- und Spannungsverhältnisse können die Ursache des verschiedenen Aussehens sein. Heim lehnt auf Grund der eigenen Versuche die Sampsonsche Theorie zu Gunsten der seroepithelialen, deren Basis er erweitern möchte, ab, um alle Lokalisationen der Heterotopien und ihre morphologisch nicht einheitlichen Erscheinungsformen durch metaplastische Umwandlung erklären zu können. Er schlägt vor, innerhalb bestimmter Grenzen auch dem Keimepithel des Eierstockes, dem Endothel des Lymphsinus und der Lymphgefäße, vielleicht auch dem Capillarendothel eine besondere Potenzentfaltung in dieser Richtung zuzuerkennen: „Die seroepitheliale Theorie wird erweitert durch die Annahme, daß besonders entwicklungsfähige Zellelemente aus dem Mesothel, dem Keimepithel und dem Endothel sowie mit ihnen im genetischen Zusammenhang und in formativer Abhängigkeit stehendes Mesenchym im Bereich des Kloakenabschnittes der früheren embryonalen Coelomhöhle bei einer bestimmten geschlechtsgebundenen hormonalen Konstitution eine unzeitgemäße Differenzierung in der Richtung der Produkte des Müllerschen Epithels erfahren können. Die Rolle der Entzündung und des Granulationsgewebes bei diesen Vorgängen bleibt im einzelnen noch zu klären." Bezüglich der Entzündung bemerkt Seitz, daß entzündliche Prozesse der Genitalien oder in deren Umgebung (Appendicitis) einer Adenosis, wie oft festgestellt worden ist, vorausgegangen sind und schließt daraus, daß Entzündungsvorgänge endometrioide Wucherungen begünstigen. Ebenso häufig kommt es jedoch vor, daß sich weder in der Anamnese noch auch im histologischen Bild etwas von Entzündung nachweisen läßt.

Mestitz greift sowohl die seroepitheliale als auch die Sampsonsche Theorie an; die seroepitheliale, da es noch keineswegs gelungen ist, die Bildung von Uterusdrüsen aus dem Serosaepithel bzw. dem Oberflächenepithel des Ovarium einwandfrei nachzuweisen. Rob. Meyer selber, Lauche und Polster geben dies zu. Cullen, Sitzenfrey, Lahm und Semb nehmen im Gegensatz zu Rob. Meyer an, daß die Formänderung des Serosaepithel unter Adhäsionen nicht die Ursache der Adenosis ist, sondern deren Folgeerscheinung, da auf diese Weise uterusähnliche

Drüsen nie entstehen.[1] Als wichtigsten Beweis gegen die Serosaepitheltheorie führt Mestitz die ursprüngliche Lage der kleinsten Drüsenschläuche unter der unversehrten Oberfläche ins Feld. Bei der Annahme der Umwandlung von Oberflächenepithel müßten doch wohl gerade die kleinsten Bildungen mehr oberflächlich gelagert sein.

Die Sampsonsche Theorie wird mit demselben Einwurf angegriffen, denn die Lokalisation der kleinsten Bildungen unter der intakten Oberfläche des Ovariums macht es unwahrscheinlich, daß es sich um Implantate handelt. Es müßte sonst wohl zu einer mehr flächenhaften Ausbreitung der Wucherungen kommen, was nicht der Fall ist. Eine unbedingte Voraussetzung für die Richtigkeit der Sampsonschen Deutung ist jedoch die Lebens-, Implantations- und Wucherungsfähigkeit des bei der Menstruation abgestoßenen Gewebes.

Nach Rieck fehlt bis jetzt ein experimenteller Nachweis für die Entstehung der „Endometriome" aus Serosaepithel als Muttersubstanz, und es darf kaum erwartet werden, daß es je gelingt, durch künstliche Mittel wie etwa Trauma oder Entzündung, die ja sonst aus Mangel an besserem als Urheber der abnormen serosaepithelialen Tätigkeit angegeben werden, das Peritoneum bzw. Oberflächenepithel des Eierstockes an irgend einer Stelle zur Produktion von uterusschleimhautartigen Gebilden zu bewegen. Zu Sampsons Theorie sagt Rieck: „Wenn es überhaupt zu einer retrograden Ergießung durch die Tuben in die Bauchhöhle kommt, so wahrscheinlich nur nach sehr starken krampfartigen Kontraktionen des Uterus (dysmenorrhoische Koliken), und daß dann auch leicht tiefgelegene, für gewöhnlich nicht abgestoßene Partien mitgerissen werden können. Das mögen völlig ausgebildete Zellkomplexe sein; nötig ist das nicht, denn die oft außerordentlich lange Zeitdauer bis zur Bildung eines nennenswerten Endometrioms läßt sich auch gut mit der Verschleppung von mikroskopisch kleinen Keimteilchen in Einklang bringen, wenn diese Teilchen nur spezifisch, das heißt von Natur bestimmt und gewohnt sind, Endometrium hervorzubringen. — Ein Nachweis, den Heim für Abkömmlinge der basalen Schicht geliefert hat".

Haselhorst gibt der Implantationstheorie von Sampson den Vorzug, sofern es sich nicht um die Einwucherung von Uterus- oder Tubenmukosa in das Ovarium handelt. Die Invasion oder

1) zitiert nach Mestitz.

beim Fehlen von Verbindungen hat die Implantation am meisten Wahrscheinlichkeit.

Rob. Meyer äußert sich zu den beiden im Mittelpunkt des Interesses stehenden Hypothesen wie folgt: „Die heteroplastische Bildung (ortsungewöhnliche Differenzierung) als solche ist ein nicht wegzuleugnender Faktor begrenzter Möglichkeiten. Nur fehlt es wie bei der Metastasierung von Endometrium an unbestreitbaren Befunden. — Wenn uns die Metastasetheorie nicht restlos für alle Befunde befriedigt, so werden wir der Heteroplasie den Vorzug geben." So distanziert Rob. Meyer sich von den Autoren, welche die Genese aller Endometriosen einheitlich erklären wollen.

6. Auspflanzungsversuche mit Endometrium und künstliche Endometriose.

Die Grundlage der Sampsonschen Theorie bildet die Implantationsfähigkeit keimfähigen Schleimhautmaterials. Zwei Versuchswege hat man beschritten:

1. die experimentelle Uebertragung von Schleimhautteilchen auf Tiere,
2. die Gewebekultur.

Zu 1. Tierversuche haben den Beweis geliefert, daß Endometrium sich verhältnismäßig leicht in die Bauch- und Brusthöhle, in das Netz, in Milz und Leber, in die vordere Augenkammer, in das Unterhautbindegewebe, in den Eierstock, ja in beinahe sämtliche Organe und Gewebe von Kaninchen, Affen, Meerschweinchen überpflanzen und dort zur Anheilung bringen läßt (Jakobsen, Albrecht, Katz und Szenes, H. O. Neumann, Heim, K. Wolff, Zaleski, Poll, R. Neumann, Allen, Sodano, Brakemann). Sachliche Kritik hat die Bedeutung der zur Stütze der Sampsonschen Theorie unternommenen experimentellen Untersuchungen hinsichtlich ihrer Uebertragbarkeit auf menschliche Verhältnisse angezweifelt (H. Albrecht, Heim). Die beim Tier gegebenen und geschaffenen Versuchsbedingungen wie Zyklusverhältnisse, Verpflanzung lebensfrischen Schleimhautmaterials sind anders wie beim Menschen. Die Implantate, durch künstliche Verpflanzung von Endometrium erzeugt, halten sich lediglich an der Oberfläche und dringen im Gegensatz zu denen am Menschen nicht in die Tiefe. Diese Einwände lassen nach O. Brakemann den Wert der Ergebnisse des Tierexperimentes als Stütze der Samp-

sonschen Theorie fraglich erscheinen, berechtigen jedoch nicht, die Lehre ganz über Bord zu werfen. Rob. Meyer äußert zu diesen Ueberpflanzungsversuchen, daß es kaum zu erwarten sei, daß die Cysten und Wucherungen so aussehen wie endometrioide Herde, wenn man berücksichtigt, welchen Reizen das Epithel im menschlichen Körper, auch schon im Uterus, ausgesetzt ist. Diese Vorbedingungen müssen zuvor experimentell ersetzt werden. Lauche sagt: „Nur anthropoide Affen, die Menstruation haben, taugen zum Experiment. Nur Experimente, die den natürlichen Vorgang am getreuesten nachahmen, haben Anspruch auf Brauchbarkeit."

Zu 2. (Gewebekultur). Es handelt sich um den Nachweis, daß menstruell abgestoßene Schleimhaut lebensfähig ist. Cron berichtet, daß es ihm gelungen sei, Endometrium der menstruellen Phase zu züchten. Heany Davis hält es für möglich, daß bei der Menstruation abgestoßene Endometriumbröckel noch vollständig lebens- und vernehmungsfähig seien. Er stützt seine Ansicht auf einen Fall, bei dem nach dreimaliger Tubendurchblasung die klinischen Erscheinungen der Endometriosis auftraten. Die letzte Durchblasung hatte sieben Tage nach Beginn der Regel stattgefunden.

Caffier erklärt, spontan abgestoßene menstruelle Desquamate konnten bisher zu keinem Kulturwachstum gebracht werden; er zweifelt jedoch nach seinen Erfahrungen mit der Gewebekultur nicht daran, daß die bei eben beginnender Menstruation abgelösten Schleimhautteilchen lebensfähig seien. Heim[2] gelang es, menstruelle Schleimhaut nur dann zum Wachstum zu bringen, wenn durch kräftige Abrasio proliferationsfähige Teile der Basalis mit in die Kultur gelangten. Bei oberflächlichen Desquamaten blieb das Wachstum aus. Heim[3] und Caffier erzielten auch positive Ergebnisse mit Deciduakulturen. Während es Caffier gelang, Decidua aller Schwangerschaftsmonate zu züchten, hatte Heim bei Decidua vom Ende der Schwangerschaft keine Wachstumserfolge.

Sodano und Cogliandro beobachteten das Verhalten der Autotransplantate von Uterusmukosa im Ovarium. Sodano pflanzte ein kleines Stück eines Uterushornes in ein Ovarium eines ausgewachsenen Kaninchen. Das Gewebestück bestand aus Uterusmukosa und etwas Muskulatur. Durch Seidennähte wurde

das Transplantat in der Längswunde des Eierstockes fixiert. Das andere Ovarium wurde als Kontrolle nicht berührt. In dem Eierstock, der das Transplantat enthielt, bildeten sich häufig cystische Herde, die nachweislich aus dem transplantierten Gewebe hervorgingen; ihre Wandung bestand nämlich aus Muskulatur. In den Cysten ließ sich Gewebe feststellen, das demjenigen im Uterus entsprach. Es läßt sich jedoch nicht mit Sicherheit entscheiden, ob zwischen diesen endometrioiden Bildungen und den echten Cysten des Ovarium pathogenetische Beziehungen vorhanden sind. Cogliandros Versuche bestanden in der autoplastischen Implantation von Uterusschleimhaut in je ein Ovarium bei vier Kaninchen. Bei zwei Tieren wurde die Einpflanzungsstelle vernäht, bei den zwei anderen mit einem Catgutfaden zusammengehalten, um die Kompression zu vermeiden. In einem dritten Versuch wurde das Endometrium in einem durch ein Troikar erzeugten Loch im Eierstock deponiert. Nach zehn Tagen entfernte man bei zwei Tieren die Ovarien und fand bei der Untersuchung den größten Teil der implantierten Schleimhaut nekrotisch vor, während nach zwei Monaten kaum noch Reste von Uterusepithel zu finden waren. Der dritte Versuch zeigte nach zehn Tagen cystische Veränderungen im Implantate. Der Autor meint, daß zur Entstehung von Blastomen aus diesen Implantaten besondere onkogene Reize erforderlich seien.

Zusammenfassend ist zu diesen Untersuchungen zu bemerken: als Ergebnis der bisherigen Tierversuche steht einwandfrei fest, daß Uterusschleimhautepithel und Decidua implantations- und invasionsfähig sind. Die Züchtungsergebnisse mit menstruell abgestoßenem Endometrium sind nicht einheitlich. Sollte auch der Versuch, Decidua menstruales zu züchten nie einwandfrei gelingen, so bleibt doch zu beobachten, daß nur einige wenige Sequester bei dieser oder jener Menstruation lebensfähig sein können, wenn der Vorgang der Lyse und Abstoßung einmal nicht ordnungsgemäß abläuft oder vielleicht sind die Sequester nur bei wenigen hormonal oder mit Rücksicht auf die Gewebsauflösung fermentativ gestörten Frauen immer oder auch nur gelegentlich lebensfähig (Haselhorst, Seitz u. a.). Nach Ansicht einiger Autoren (Haselhorst u. a.) ist man auf Sequester aus Menstrualblut nicht so sehr angewiesen, da Schleimhautstückchen, deren Epithel in seiner Vitalität gar nicht oder kaum Schaden genommen hat, durch Verletzungen im Uterus wie intrauterine Einrisse, Son-

dierungen, Tubendurchblasungen, uterine Spülungen, Kürettagen, Ausräumung, spontane Ablösungen außerhalb der Menses infolge Uteruskontraktionen bei Plazentaresten, Polypen, submukösen Myomen und Fremdkörpern (Intrauterinpessare) mehr mechanisch als durch Autolyse abgerissen werden. R. Neumann, dessen Versuche das funktionelle Moment zum Kernpunkt der Untersuchungen hatten, setzte seine Uterus-Kammertransplantate der Einwirkung von Substanzen mit hormonaler Wirkung aus. Er pflanzte Uterusschleimhautstückchen, die Endo- und Myometrium enthielten, in die vordere Augenkammer von Kaninchen, an einen Ort, der für seine Versuche einen sehr günstigen Kulturboden abgab und gleichzeitig vorzügliche Beobachtungsmöglichkeiten bot. Die Transplantate zeigen nach 14—25 Tagen Cysten, und schrumpfen in weiteren 30 Tagen zusammen. Sie lassen verschiedenartige funktionelle Veränderungen erkennen:

1. Tagsüber bestehen feine Gefäßfüllungsrhythmen, die meist mit dem Füllungsrhythmus der Ohrgefäße parallel gehen und von keiner bestimmten Tageszeit abhängig sind.

2. Im Oestrus und in der Gravidität zeigen die angegangenen Transplantate Schwellung und Rotfärbung durch Gefäßfüllung und intensive Rötung des intervasalen Gewebes.

Auf Progynoninjektion reagieren sie im Sinne eines zeitlich „kompromierten" Oestrus mit Rötung und Schwellung. Kurze Zeit nach der Progynoninjektion treten an jüngeren und älteren Transplantaten Cysten auf. Da die Kaninchenovarien mit einer hormonalen täglichen Durchschnittsdosis von 10 M. E. (Mäuseeinheiten) arbeiten, um die Uterusschleimhaut in kontinuierlicher Proliferation zu erhalten, wird die verstärkte Progynonwirkung (50—200 M. E.) als Ursache für die Cystenbildung angesehen.

Cozzi hat bei jungen Kaninchen in der Geschlechtsreife zur Zeit der Brunst Endometrium überpflanzt und Hormoninjektion folgen lassen, um die Hormonwirkung bei Endometriosen zu studieren. Er stellte fest, daß Follikelhormon das Wachstum der Transplantate fördert, Corpus-luteum Extrakt hemmt und beide Hormone zusammen ihre Wirkung aufheben. Jakobson beobachtete das Schicksal von Endometriumbröckel, die er in das venöse Gefäßsystem von Kaninchen brachte. Die Tiere befanden sich im sexuellen Ruhestadium, in der Brunst, post partum oder in der Gravidität. Das Gewebe fand sich stets nur in den Arterien und

Capillaren der Lunge, nie im Herzen oder in anderen Organen, doch nur im Zeitraum bis zu einer Woche. Später wurde in den Lungen nie mehr typisches Endometrium gefunden. Dieser Versuch spricht gegen die Metastasetheorie von Halban-Mestitz.

Chydenius verfolgte drei Menstruationsperioden hindurch die zyklischen Veränderungen von Vaginalmetastasen nach Operation wegen doppelseitigen Ovarialhämatomen (wahrscheinlich endometrioide Teercysten) durch im ganzen 12 Probeexcisionen. Zwei Monate nach der Einwirkung einer Röntgenkastrationsdosis zeigten die Probeexcisionen, daß der Menstruationszyklus in den endometrioiden Herden aufgehört hat. H. H. Schmid hat als erster und bisher einziger Autor den Versuch mit Erfolg ausgeführt, durch künstliche Ueberpflanzung der Gebärmutterkörperschleimhaut in die Scheide einer Frau eine künstliche Menstruation mit regelmäßiger Blutung aus der Scheide nach außen, noch dazu aus der eigenen Gebärmutterschleimhaut zu erzeugen. Zu diesem zur Zeit umstrittenen Verfahren — es fehlt an Versuchen, ob künstlich erzeugte endometrioide Herde nicht bösartig entarten können — hat H. Schmid sich entschlossen, da durch die Ueberpflanzung der eigenen Gebärmutterschleimhaut in die Vagina bei Uterusexstirpation eine schwache Menstruationsblutung erzielt werden kann, so daß jüngere Frauen die Entfernung der Gebärmutter als weniger verstümmelnden Eingriff empfinden, und da eine Rückwirkung der Menstrualfunktion auf die Eierstockstätigkeit wahrscheinlich ist. Die Anheilung ist stets glatt erfolgt. Dieser Versuch zeigt, daß Uterusschleimhaut an heterotoper Stelle leicht anwächst, in Wucherung gerät und zyklisch reagiert.

II. Die Klinik der Endometriosis ovarii.

Die Endometriosen sind eine geschlechtsgebundene Erkrankungsform, die bei histologischer Gutartigkeit dank der infiltrierenden Eigenarten geradezu eine klinische Bösartigkeit erlangen können. (Ottow). Nicht immer brauchen endometrioide Wucherungen klinische Erscheinungen zu machen. Unter 65 Beobachtungen gibt Seitz 12 Fälle (18%) als Zufallsbefunde an, die keine Beschwerden verursachten, 27 Fälle (40%) machten Beschwerden, allein die Symptome zeigten wenig Charakteristisches. Nur in 24 Fällen (38%) hat die Endometriosis einzig und allein die Veranlassung zu therapeutischen Maßnahmen gegeben.

Die Endometriosis ovarii bietet unter allen Adenomyosis- und Adenofibrosisherden klinisch mit die am meisten charakteristischen Symptome, so daß Menge und v. Oettingen von einem pathologisch-anatomischen und klinischen Symptomkomplex sprechen.

1. Die Symptomatologie.

Die Symptomatologie der intraperitonealen Heterotopien hat ihre Eigenart in der hochgradigen Abhängigkeit vom Zyklus. Die menstruelle und die postmenstruelle Phase des Zyklus sind sehr schmerzhaft und von peritonealen Reizerscheinungen begleitet. Während der Menses kommt es zu Blutungen in die Heterotopien und zum Auseinanderweichen der Wände mit Austritt von Blut und folgender Implantation. Charakteristisch sind die dysmenorrhoischen Beschwerden, die sich durch besondere Heftigkeit und Hartnäckigkeit auszeichnen, ein bis zwei Tage nach Beginn der Blutung auftreten und sich steigern, um allmählich im Postmenstruum abzuklingen. Den Höhepunkt erreichen die Schmerzen erst gegen Ende der Menstruation und reichen nicht selten ins Postmenstruum, d. h. solange, als noch nicht durch Aufsaugung der Flüssigkeit eine Eindickung des Blutes und Abnahme der Spannung in den endometrioiden Cysten eingetreten ist (Seitz[2]). In schwereren Fällen fehlen die peritonealen Reizerscheinungen (Schmerzen im Unterbauch, Aufstoßen, Uebelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Durchfälle) nicht. Die dysmenorrhoischen Beschwerden nehmen von Menstruation zu Menstruation an Stärke und Dauer zu und sind mit den peritonealen Symptomen um die Zeit der Regel für die Erkennung der Unregelmäßigkeit von größter Bedeutung (Seitz[2]). Im Intervall gelegene, kurzdauernde Blutausscheidungen, die nach körperlichen Anstrengungen und nach der Kohabitation auftreten, auch vermehrter Fluor von rötlicher Farbe wird von Seitz als wichtiges Symptom angegeben. Neben diesen Beschwerden nimmt Rosenloecher Kreuzschmerzen und Schmerzen bei der Kohabitation, Druck und Spannungsgefühl im Beckenraum, zeitweise kolikartige Beschwerden und allgemeines Unbehagen an.

2. Diagnose.

Für die Erkennung der Endometriosis ovarii sind die Menorrhagien von großer Bedeutung. Die Periode tritt verfrüht auf, die Blutung ist verstärkt und von längerer Dauer. Der Tastbefund bei der rectovaginalen Untersuchung ist bei den Formen der

Endometriosis ovarii, die durch Aufbruch und Ausstellung von endometrioidem Material zu Verwachsungen und zur Bildung von Konglomerattumoren der Adnexe führen und im Douglasschen Raume eine mehr oder minder ausgedehnte Infiltration hervorrufen und meist von einer Verdickung der Ligg. sacro-uterina begleitet sind, derselbe, wie bei Adnexerkrankungen mit Pelveoperitonitis.

Befund: In beiden Fällen sind an den Adnexen Schwellungen zu tasten in Form von Konglomerattumoren, die mit der Umgebung verwachsen sind. Ferner sind Anzeichen einer leichten Entzündung (leichte Vermehrung der Leukozyten, geringe Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit) zu beobachten und bisweilen auch leichte prämenstruelle Temperaturen.

Differenzialdiagnose: Die Differenzialdiagnose ist umso schwieriger, weil in den meisten Fällen der Endometriosis-Entwicklung ein entzündlicher Prozeß an den Adnexen (Gonorrhoe, septische Entzündung nach Abort und Wochenbett, Appendicitis) vorausgegangen ist. In diesen Fällen ist auf dysmenorrhoische und peritoneale Symptome im Verein mit den vermehrten Blutungen besonders zu achten und an Endometriosis zu denken, wenn eine konservative Behandlung erfolglos ist, die Beschwerden eine Verschlimmerung erfahren und nach der Vorgeschichte ein entzündlicher Vorgang mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Als diagnostisches Hilfsmittel zur Abtrennung der Teercystenerkrankung von chronisch-cystischen Adnextumoren infektiöser Aetiologie, die den gleichen Tastbefund aufweisen können, führt Heim die Tubendurchblasung an. Bei den Schokoladecystenerkrankungen der Eierstöcke sind die Eileiter fast stets frei und durchgängig. Snoo gibt für die Diagnose, die er häufig klinisch stellen konnte, als besonders wichtig die eigenartige Konsistenz der Adnextumoren, das wechselnde und unbestimmte der Beschwerden, die eigenartige Psyche der Patientinnen, eine kurz- oder langbestehende Sterilität und das Fehlen ernsterer Menstruationsstörungen an. Nach Dougal, Keene erwecken Verdacht auf Endometriosis ovarii erworbene, zunehmende Dysmenorrhoe, anormale Menstruation, besondere Knoten und Verwachsungen des Uterus und der Ovarien. Während Seitz die große Schwierigkeit einer exakten Diagnose der Endometriosis ovarii hervorhebt, hält Ahumada die Diagnose in den meisten Fällen für möglich. Albrecht gibt an, die Diagnose auf Grund des Tastbefundes gestellt zu haben.

3. Wahrscheinliche Krankheitsursachen.

Rob. Meyer, Albrecht, Vogt, v. Oettingen, Heim, Seitz, Haselhorst u. a. machen aufmerksam, daß es sich fast immer um psychisch-labile Frauen mit gleichlautenden oder ähnlichen nervös-funktionellen Beschwerden handele. Die nervösen und psychischen Erscheinungen reichen manchmal bis in die Kindheit zurück. Diese Frauen hatten trotz des geringen Eingriffes (Appendektomie, Ventrifixur), bei dem die Endometriose entdeckt wurde, postoperativ unter Bauchschmerzen, Darmlähmungen, Harnverhaltungen, Pulsbeschleunigungen u. a. viel mehr zu leiden, als es sonst selbst nach eingreifenderen Operationen zu sein pflegt. Ob man berechtigt ist, deswegen konstitutionelle Disposition, vegetative Abnormität oder eine Störung der hormonalen, vielleicht geschlechtsspezifischen Korrelationen anzunehmen, ist mangels genügender Kenntnisse dieser Fragen vorläufig Geschmackssache (Haselhorst). Dougal, ein unbedingter Anhänger Sampsons, schreibt der Entzündung im Gegensatz zu Rob. Meyer u. a. keine sonderliche Bedeutung zu und beruft sich auf Curtis, nach dessen Erfahrung ein enormes Anwachsen der abdominellen Endometriosis durch die sorgfältigere Prophylaxe der Gonorrhoe sich ergeben soll, weil die Tuben sich nicht verschließen. Eberhard ist geneigt, das häufigere Vorkommen dieser Erkrankung mit der Ueberzivilisierung der gesamten Kulturvölker in Zusammenhang zu bringen und die Endometriosis als ein Degenerationsstigma zu werten. Nach seiner Vermutung liegt es nahe, eine Reihe der häufig verwendeten Antikonzeptionsmittel, deren Gebrauch gegen früher ein unvergleichlich großer geworden ist, dafür verantwortlich zu machen, daß womöglich eine retrograde Blutung während der Menstruation hervorgerufen wird, oder Ursachen, welche imstande sind, dem Menstrualblut den natürlichen Weg zu verlegen, z. B. Sterilett-Portiokappen und Intrauterinpessare. Auch kriminelle Aborte verursachen oft noch lange verstärkte Menstruationsblutungen und lassen das Genitale durch die anhaltende Hyperämie nicht zur Ruhe kommen, sodaß durch solche Verhältnisse retrograde Blutungen zustande kommen können. Auch bei der Salpingographie könne eine Verschleppung von Endometriumzellen in Frage kommen (Eberhard).

Erwähnen möchte ich noch, daß bei einer großen Zahl von Endometriosisfällen Myome gefunden wurden. Dougal fand von

137 Fällen bei 40% Myome. Von allen in 5 Jahren operierten Myomfällen waren 10% mit Endometriosis verbunden. Dougal schreibt diese Tatsache der Rückstauung bei der Menstruation zu.

Klinische Angaben: Das Alter der Patientinnen bewegt sich zwischen 25 und 54 Jahren in der Marburger Klinik. Von 33 Kranken hatten 19 ein bis sieben Kinder geboren, 5 abortiert, 9 waren steril. Nach Keene schwankt das Alter seiner 67 Patientinnen mit Endometriosis ovarii zwischen 22 und 53 Jahren, 42% der verheirateten Patientinnen waren steril; Myome fanden sich sechsunddreißig mal.

III. Die Therapie der Endometriosis ovarii.

Seitz[2] äußert sich folgendermaßen zur Therapie: „Die Stellung, die man zur Therapie der Endometriosis einnimmt, hängt sehr wesentlich von der Auffassung ab, die man sich über die Entstehung und die Natur dieser Erkrankung macht. Hier ist es grundsätzlich wichtig, zwei Punkte sorgfältig voneinander zu trennen.

1. die Beeinflussung des anatomischen und klinischen Krankheitsbildes durch den menstruellen Zyklus und

2. die Genese und die Natur der Bildungen im engeren Sinne. Wenn man annimmt, daß die Heterotopien versprengtes oder an Ort und Stelle entstandenes endometrioides Gewebe sind, das in seiner Lebensfähigkeit und in seinem Wachstum ganz von dem Einfluß der Ovarialhormone abhängt, so wird man sich auf den Standpunkt stellen, daß die Ausschaltung der ovariellen Tätigkeit nicht nur eine Beseitigung der Beschwerden, sondern eine völlige Heilung der ganzen Krankheit bedeutet. Wer aber, wie ich, die Meinung vertritt, daß bei der Entstehung der Endometriosis doch noch andere, noch nicht genügend bekannte Faktoren mit eine Rolle spielen, der wird gegen die ursächlich heilende Wirkung der Ovarienausschaltung Bedenken nicht unterdrücken können."

Lauche hat die weitgehende Abhängigkeit der Endometriosis von der ovariellen Tätigkeit hervorgehoben. Mit dem Aufhören der Periode bilden sich die endometrioiden Wucherungen häufig von selbst zurück. Doch ist nach Seitz weder auf den Eintritt der Menopause noch auf die künstliche Ausschaltung des Eierstockes durch die Kastration völlig Verlaß.

Als Behandlungsmethoden kommen die operative Kastration und

die Kastration durch Bestrahlung in Frage. Die Entfernung der Ovarien ist gleichbedeutend mit der Heilung (Iribarne).

1. Operation.

Guleke, Pentzoldt, Stinzing sind für eine frühzeitige operative Beseitigung der endometrioiden Ovarialtumoren, da die Aussicht auf Dauerheilung bei frühzeitiger Operation weitaus am größten ist und die Gefahren geringer sind als bei der Ovariotomie komplizierter Geschwülste. Waltz empfiehlt die am meisten betroffenen Adnexe ganz, das weniger befallene Ovarium zum Teil zu entfernen. Während Hermstein zu bedenken gibt, ob man sich mit der einseitigen Resektion der erkrankten Adnexe begnügen solle, Sampson die Entfernung der befallenen Ovarien empfiehlt und eine einfache Ausschälung der Cysten für gefährlich hält, haben Menge, Waltz und Heim mit konservativer Operation bei jüngeren Frauen Ausheilung gesehen. Keene tritt für eine Entfernung der Ovarien ein, wobei ein Rest Ovarialgewebe geschont werden soll. Dougal hält die operative Behandlung für die Methode der Wahl.

Mehrere Autoren wie Menge, Waltz, Heim u. a. ziehen bei jüngeren Frauen, um ihnen die ovarielle Funktion nach Möglichkeit zu erhalten, die konservative Operation vor, da die Laparotomie einen klaren Ueberblick ermöglicht und erkennen läßt, wie weit bei der Operation gegangen werden muß und ob ein Ovarium erhalten werden kann. Die Erfahrungen lehren, daß eine völlige Beschwerdefreiheit der Kranken auch bei Erhaltung der ovariellen und der uterinen Funktion möglich ist. Nach Seitz jedoch traten bei konservativer Behandlung bei 13% Recidive auf. Bei älteren Frauen mit ausgedehnten Verwachsungen tritt die Radikaloperation in ihre Rechte, falls man nicht der Röntgenkastration den Vorzug gibt (Heim, Albrecht, Hermstein, Seitz, Snoo).

2. Bestrahlung.

Die Therapie der endometrioiden Tumoren des Ovariums war bis in die allerjüngste Zeit vorwiegend eine rein chirurgische. Menge dachte als erster an die Möglichkeit, daß auch eine Bestrahlungstherapie die Erkrankung zum Stillstand bringen könne. Die ersten günstigen Ergebnisse der Röntgenbehandlung in Form der Daueramenorrhoe von Doederlein, Freund, Lehmann,

Ottow, Schickelé, Schindler, de Snoo, Wolff, Zondek fanden jedoch wenig Anklang. Durch die Erfahrungen der amerikanischen Autoren Sampson, Cullen, Graves, Keene hat die Bestrahlungstherapie ihren vollen Berechtigungsnachweis erhalten (Albrecht). In neuester Zeit hat Stoeckel die temporäre Röntgensterilisation (Gauß) bei jugendlichen Frauen in Vorschlag gebracht, da sie im Gegensatz zur operativen Kastration bei entsprechender Dosierung Aussicht auf eine spätere Wiederherstellung der menstruellen Funktion bietet (Albrecht, Gauß, Seitz). Die temporäre Röntgensterilisation ist nach Gauß eine zeitweilige Unterbrechung der Fruchtbarkeit, die man als Effekt mit willkürlich abgestuften Röntgendosen erreicht. Sie tritt nicht immer sofort nach der Bestrahlung ein, sondern zwei bis vier Menstruationen nach Beendigung der Bestrahlung. Ihre Dauer ist abhängig von dem Alter der Patientinnen und von der Strahlendosis. Jüngere Frauen benötigen eine größere Dosis. Die längste Dauer einer temporären Röntgenamenorrhoe beträgt nach Naujoks $3^3/_4$ Jahre. Die Menstruationen pflegen nach Ablauf der temporären Röntgenamenorrhoe wieder regelrecht zu sein. Gauß beobachtete nur in 6,5% der Fälle eine Irregularität der Menses. Albrecht stellt die Forderung auf, die bisher allgemein gültige chirurgische Behandlung auf Fälle von isolierten ein- oder doppelseitigen Ovarialhämatomen einzuschränken, die einer konservativen Therapie leicht zugänglich sind, und bei denen die Erhaltung der Konzeptionsfähigkeit in Frage kommt.

Zusammenfassung: Von den Behandlungsmethoden kommen zur Anwendung

1. die konservative Operation (Ausschälung der Teercysten aus den Ovarien, Schonung eines Teiles ovariellen Gewebes zur Erhaltung der Konzeption) bei jüngeren Frauen,

2. die temporäre Röntgensterilisation bei Rezidiven,

3. die radikale Operation (Entfernung des Uterus, der Adnexe, eventuell der Parametrien), Röntgenkastration, Radiumbestrahlung bei älteren Patientinnen mit starken Verwachsungen und großen Beschwerden.

Eine eindeutige Antwort auf die Frage, welche Behandlungsmethode bei dem einzelnen Fall anzuwenden sei, gibt die Literatur bisher nicht.

Ausfallserscheinungen: Wie bei dem Eintritt der Frau in die Menopause treten sowohl bei der Dauer- als auch bei der temporären Amenorrhoe dieselben Symptome auf:

1. vasomotorische Störungen (Wallungen, Hitze, Schweiße, Schwindel, Kopfschmerzen, Neuralgien, Arthropathien),

2. psychisch-nervöse Störungen (Schlaflosigkeit, Reizbarkeit, Depressionen, Veränderungen von Libido und Voluptas),

3. trophische Störungen (Fettansatz, Schrumpfungsvorgänge an Vulva, Vagina, Uterus und Haarausfall). Die Stärke dieser Symptome nimmt von der operativen Kastration über die Röntgenkastration zur temporären Röntgenmenolyse ab.

Prognose: Menge berichtet über drei Fälle, Waltz über einen Fall, in welchen nach Ausschälung der Schokoladecysten des Eierstocks Schwangerschaft und Geburt eingetreten ist. Albrecht hält die Rezidivgefahr nach der chirurgischen Behandlung für sehr groß; sie besteht solange weiter, bis die Ovarialfunktion ausgeschaltet ist. Bei 13% traten nach teilweiser Operation unter Erhaltung eines Ovarium Rezidive auf (Seitz). Nicht selten kommt es nach der Totalkastration sogar und besonders nach Verabreichung geringerer Röntgendosen zum Auftreten von Rezidiven. Die endometrioiden Wucherungen wachsen nach Beobachtungen von Seitz öfter trotz Eintritt der Menopause oder trotz künstlicher Ausschaltung der Ovarien durch Kastration weiter. Diese refraktären Fälle schätzt Seitz für alle Formen der Endometriosis auf 10%. Derselbe Autor glaubt ferner, daß die Endometriosis eine gewisse Disposition zum Auftreten von bösartigen Geschwülsten in dem benachbarten Gewebe durch noch nicht näher bekannte Reize schafft. Die Mortalität nach der Behandlung verschieden lokalisierter Herde beträgt bei Seitz 3,2%; Dougal hatte bei 137 Operationen nur einen Todesfall. Eine Patientin mit rektovaginaler Endometriose wurde ohne Therapie schwanger (Dougal).

Einige Fälle von Endemetriosis ovarii aus der Literatur.

1. Fall: Moulonguet.

Eine 28jährige, sehr nervöse Virgo in mangelhaftem Ernährungszustand wurde mit der Diagnose Appendicitis aufgenommen. Seit 10 Tagen Schmerzen im Bereich des rechten Hypogastriums. Temperatur 37,8—38. Menarche mit 13 Jahren, Menses normal. Die rektale Untersuchung ergab unsicheren Tastbefund. Schlei-

mig-blutige Abgänge aus dem Darm mit Durchfällen unter kolikartigen Schmerzen. Röntgenologisch ergab sich kein Anhaltspunkt für eine Ileocoecaltuberkulose oder für eine Appendicitis. Konservative Therapie erfolglos. Bei der später vorgenommenen Explorativlaparotomie zeigte sich, daß Darm und Peritoneum intakt waren, dagegen fand sich rechtsseitig eine freibewegliche, uniloculäre, faustgroße Ovarialcyste mit dickflüssigem, schmierigem, teerartigem Inhalte, die das Rectum komprimierte. Die linken Adnexe o. B. Histologisch erwies sich der Tumor als Endometriom des Ovariums.

2. Fall: Conill.

27jährige Frau, seit 6 Monaten verheiratet. Schmerzen im Unterleib und besonders heftige dysmenorrhoische Beschwerden. Operation. Cystischer Ovarialtumor von der Größe eines Straußeneies, der mit dem Uterus und Sigma fest verklebt ist. Exstirpation; Heilungsverlauf glatt. Histologisch findet man funktionierendes Endometrium.

3. Fall: Estrin.

27jährige Virgo klagte über Schmerzen in der linken Leistengegend, die ins linke Bein ausstrahlten. Die Schmerzen bestanden $1^1/_2$ Jahre und traten regelmäßig am 5. Menstruationstage auf. Laparotomie: Entfernung einer prall elastischen Geschwulst des linken Eierstockes von orangegröße, enthaltend ca. 200 ccm einer schokoladeartigen Flüssigkeit. Heilung. Histologisch: Ovarialgewebe mit mehreren endometriumähnlichen Wucherungen.

4. Fall: Hermstein.

36jährige Nullipara, seit einem Jahr blutiger Ausfluß-Kohabitationsblutungen. Man fand rechts hinter der Portio eine kleine Oeffnung mit hart infiltrierten Rändern. Rechts vom anteflektierten Uterus ein hühnereigroßer, wenig beweglicher Adnextumor, links ein etwas kleinerer Tumor. Bei der Spiegeluntersuchung sah man im rechten Scheidengewölbe einen ungefähr kirschkerngroßen Granulationspfropf. Laparotomie: der rechte cystische Ovarialtumor war Borsdorfapfelgroß und medial mit Uteruswand und Dickdarm fest verwachsen. Der untere Pol ist mit Douglas verwachsen. Das linke Ovarium ist in einen klein-hühnereigroßen cystischen Tumor verwandelt, der einreißt — es entleert sich schokoladebraune Flüssigkeit. Nach scharfer Durchtrennung des rechten Tumors im Douglas wird derselbe exstirpiert. Sowohl im rechten als auch in der Wand des linken Ovarialtumors wurde Endometrium gefunden.

5. Fall: Terasaki. 1926.

27jährige Frau. Vor vier Jahren normaler Partus, vor $1^1/_2$ Jahren angeblich Eierstocksentzündung. Diathermie. Uterus durch

kindskopfgroßes Gewächs verdrängt (rechte Adnexe?). Operation am 26. 10. 26. Entfernung einer kindskopfgroßen cystischen Eierstocksgeschwulst rechts (klare einkämmerige Cyste). Ende Mai 1927 wieder Schmerzen bei der Periode. Man fand diesesmal eine straußeneigroße linksseitige Geschwulst. Im hinteren Scheidengewölbe ein schmerzhaftes Knötchen. Konservative Behandlung. Im November erneute Operation. Entfernung einer doppelfaustgroßen cystischen Geschwulst mit schokoladefarbigem Inhalte. Gleichzeitig wurde ein Stück aus der Scheide mit den beiden Knötchen entfernt. Uterusexstirpation. Mikroskopisch fand sich eine Endometriose der Schokoladencyste, ebenso Endometriumgewebe in den beiden Vaginalknötchen. Im Uterus keine Adenomyosis. Unterhalb der Uterusserosa Spalträume, die mit Bauchfellepithel ausgekleidet sind.

6. Fall: Schaanning.

Eine 29jährige Frau blutete im dritten und vierten Schwangerschaftsmonat zweimal stärker und dann längere Zeit nicht. Am Ende des vierten Monats wurde ein dieser Zeit entsprechender gravider Uterus und rechts von ihm eine faustgroße, bewegliche Geschwulst gefunden. Dieser Tumor wurde entfernt. Es bestanden einige strangförmige Verwachsungen zwischen dem cystischen Tumor, dem Netz und dem Darm. Bei der Lösung entleerte sich etwas schokoladefarbene, geruchlose Flüssigkeit aus dem Tumor. Glatter Verlauf. Die Cystenwand war von 2 bis 7,5 mm dick und völlig glatt bis auf eine erbsengroße Prominenz an der Innenseite. Mikroskopisch bestand die Cystenwand aus Bindegewebe, gegen das Lumen zu fand sich keine Epithelbekleidung, dagegen Granulationsgewebe mit reichlich eingelagertem braunem Pigment. Nur das Gewebe in der erwähnten Prominenz wies eine dicke Schicht heller, geschwellter Zellen mit hellen Kernen auf, die genau wie Deciduazellen aussahen. In der Tiefe, wo das Gewebe weniger deciduaähnlich war, fanden sich einige Drüsen mit kubisch-zylindrischem Epithel.

7. Fall: Seitz.

21 Jahre alte Patientin, körperlich gut entwickelt, immer gesund gewesen. Nur mit 13 Jahren einmal Kopfgrippe durchgemacht. Sie hat noch niemals die Periode gehabt, während dagegen ihre sechs Schwestern (unter 18 Geschwistern) ganz regelmäßig menstruiert sind. Seit etwa $2^1/_2$ Jahren verspürt Patientin alle 2—3 Monate Schmerzen im Unterleib, Kopfschmerzen, Neigung zu Nasenbluten. Wegen der Amenorrhoe wurde sie auswärts von uns wiederholt mit Prolan, Ovarialhormon usw. ambulant behandelt. Im Juni 1930 Aufnahme in die Klinik, Vornahme einer Abrasio, wobei der Uterus 4,5 cm lang und das linke Ovar walnußgroß gefunden wurde. Danach eine Uterotononkur, Moor- und

Stahlbäder in Schwalbach, jedoch kein Eintritt der Periode. Während der Badekur vermehren sich die Schmerzen im Unterbauch noch, auch treten Verstopfung und Schmerzen beim Stuhlgang ein, ferner Kopfschmerzen. Jetzt Laparotomie: nach Eröffnung des Peritoneum liegt der Uterus in Anteflexionsstellung und normaler Größe vor. Beide Adnexe sind zunächst nicht ohne weiteres zu Gesicht zu bringen, da sie in derber Adhäsion mit dem Peritoneum parietale und den Lig. latum eingebettet sind. Es gelingt nur mit großer Mühe, die Ovarien aus diesen derben Verwachsungen stumpf und z. T. scharf herauszulösen. Dabei erweist sich die rechte Tube als makroskopisch unverändert. Auch das ampulläre Ende zeigt normale Fimbrien und Durchgängigkeit. Dagegen sitzen in der Tubenecke zwei erbsengroße Knoten. Sie sind ziemlich scharf abgegrenzt und werden deshalb exstirpiert. Auf dem Durchschnitt erweist sich der eine als mit Schokoladeflüssigkeit gefüllt, während sich aus dem anderen Atherombrei entleert. Das rechte Ovarium ist cystisch degeneriert. Eine Cyste ist etwa bohnengroß und entleert bei Incision schokoladefarbige Flüssigkeit. Es befindet sich auf der Oberfläche des Ovarium keine Narbe als Anzeichen eines gesprungenen Follikels. Linke Tube am ampullären Ende verschlossen, starke entzündliche Reaktionen des Peritoneum, im Verlauf jedoch überall glatt, ohne Knoten. Das linke Ovarium trägt eine gut wallnußgroße Cyste, bei deren Eröffnung sich wiederum Schokoladeflüssigkeit entleert. Der Rest des Ovarium ist diffus durchsetzt von zahlreichen, ziemlich derb sich anfühlenden Cysten. Es werden vier Cysten mit Atherombreiinhalt eröffnet und außerdem noch zwei kleinere Schokoladecysten. Dadurch ist das Gewebe des Ovarium so zerfetzt, daß eine genügende Blutversorgung nicht mehr vorhanden ist. Es wird deshalb exstirpiert. Die Besichtigung der Appendix zeigt diese ohne pathologischen Befund. Sie wird deshalb zurückgelassen. Mikroskopisch untersucht wurde erstens das rechte Ovarium, das vier Cysten mit Atherombrei und drei Schokoladecysten enthielt, zweitens die zwei aus der rechten Tubenecke entfernten erbsengroßen Knoten, die mit Schokoladeflüssigkeit gefüllt waren.

Die vier Cysten des rechten Ovarium mit Atherombrei erwiesen sich als kleine Dermoide. Ihr Inhalt besteht aus Talg. An einer Stelle ist eine kleine Vorwölbung, der Zapfen, zu erkennen. An den Schokoladecysten fehlt zum Teil das Epithel vollständig. Die Wand besteht aus lockerem Stroma, in den peripheren Teilen von reichlich Blutpigment durchsetzt. Die Wandzellen haben zum Teil epitheloiden Charakter und eine leicht gelbliche Farbe. Auch eine leichte Lymphocyteninfiltration ist festzustellen. An einigen Stellen sind an der Oberfläche noch Drüsenreste zu sehen, von denen es zweifelhaft ist, ob sie nur abgeschilferte Oberflächenepithelien oder Drüsenreste sind. An einigen

Stellen jedoch liegen sie auch mitten im Stroma, sie haben zum Teil ein rundes, zum Teil ein langgestrecktes und verzweigtes Lumen. Das Struma ist außerordentlich locker und zellreich. Es kann also keine Frage sein, daß es sich hierbei um endometroides Gewebe handelt. Ein gleiches fand sich auch in der kleinen Schokoladecyste in der rechten Tubenecke.

8. Fall: Seitz:

11jähriges Mädchen, hat mit 5 Jahren Vulvovaginitis gonorrhoica mitgemacht. Sie erkrankte im Februar 1931 unter krampfartigen Schmerzen auf der rechten Seite des Unterleibes mit Brechreiz, Temperatur 39,5.

Diagnose: Appendicitis, Schleimhaut des Wurmfortsatzes phlegmonös entzündet (Operation: Chirurgische Universitätsklinik).

Zweiter Anfall August 1931, Brechreiz, kolikähnliche Schmerzen, kein Fieber. Schmerzen dauern 14 Tage, dann wieder Ruhe.

Dritter Schmerzanfall Anfang Oktober 1931. In der gleichen Weise wie die beiden anderen Schmerzanfälle, kein Fieber. Kranke liegt drei Wochen zu Bett, dann wieder völlig wohl.

Vierter Schmerzanfall Mitte November 1931, gleiche Schmerzen wie bei den drei ersten Anfällen, kein Fieber. Liegt 8 Tage zu Hause, dann in die Klinik aufgenommen.

Befund: ein für seine 11 Jahre außergewöhnlich gut entwickeltes Mädchen. Brüste gut ausgebildet, Schamhaare ziemlich reichlich. Dagegen seelisch noch ganz kindlich. Per Rectum Uterus auffallend groß. Links neben dem Uterus und tief im Douglas fixiert eine faustgroße cystische Resistenz, rechte Adnexe ungefähr daumengroß. Es wird eine sich wiederholende Stieldrehung eines Ovarialcystoms oder eine rezidivierende Hydrosalpinx angenommen.

Operation: auf der linken Seite läßt sich ein großer Tumor, ziemlich fest mit dem Douglas verwachsen, feststellen. Er besteht aus der Tube, die abdominal verschlossen und in ihrer äußeren Hälfte in eine Hydrosalpinx umgewandelt ist. Die uterine Hälfte der Tube ist nicht verdickt. Er besteht ferner aus dem vergrößerten Ovarium, das gut gänseei Größe hat und verschiedene cystische, blau-rötlich erscheinende Buckeln zeigt. Bei dem Versuche der Auslösung reißen die Cysten ein und entleeren eine schokoladeähnliche Flüssigkeit. Die rechte Tube ist im uterinen Teil verdickt, das abdominale Ende dagegen auf Fingerdicke aufgetrieben, verschlossen und entleert teerähnliches Blut. Am rechten Ovarium sind zwei erbsengroße Cystchen, die einen schokoladeähnlichen Inhalt zeigen und die excidiert werden. Da das linke Ovarium völlig zerfetzt ist und als solches kaum mehr kenntlich, wird es samt der Tube abgetragen. Auf der rechten Seite wird die Schokoladecyste ebenfalls abgetragen, dagegen der uterine Teil

der Tube erhalten und ein neues Ostium gebildet. Das rechte Ovarium zeigt nach der Auslösung der Adhäsionen gesundes Aussehen. Man erkennt an ihm deutlich drei Narben von gesprungenen Follikeln. Außerdem enthält es ein frisches Corpus luteum. Da die Blutstillung infolge der Adhäsionen keine ganz exakte war, werden Gaze in den Douglasschen Raum eingelegt und durch die Bauchdecke nach außen geführt. Eine Tamponade nach der Scheide zu wurde wegen der Jugend der Patientin unterlassen.

Die mikroskopische Untersuchung der Schokoladecyste des entfernten Ovarium ergab nirgends einwandfrei endometrioides Gewebe. An einigen Stellen sieht man einige Epithelien, doch zeigen diese nichts für Endometrium Charakteristisches. Die Wand der Cysten zeigt histologisch die Struktur von Schokoladecysten. Sie besteht aus lockerem Stroma, von epitheloiden Zellen reichlich, von Lymphocyten spärlich durchsetzt und enthält viel Blutpigment. An einer Wand einer Schokoladecyste, die unmittelbar der Tube anliegt, findet sich ein Gewebe, das den Bau der Tubenfalten hat. Es ist hier offenbar ein Durchbruch von Tubenschleimhaut durch die Cyste erfolgt. Eine direkte Verbindung mit dem Tubenlumen konnte freilich nicht nachgewiesen werden. Die rechts abgetragene, mit Schokolade gefüllte, kolbig erweiterte Tube zeigte eine starke Abplattung der Tubenfalten, die stellenweise ganz verschwunden sind, stellenweise nur noch als kleine Prominenzen in das Lumen hineinragen. Die Wand ist verdünnt, mikroskopisch stark mit Blutpigment durchsetzt.

Zu den Fällen: Als Beschwerden werden angegeben heftige Dysmenorrhoe, Schmerzen im Bereich des Hypogastrium, bald links, bald rechts lokalisiert, je nach der Lage des Ovarialtumor. Die Schmerzen strahlten in einem Fall ins Bein aus, in einem anderen Falle traten sie stets am fünften Menstruationstage auf, oder waren kolikartig. Teilweise gesellten sich Brechreiz und Kopfschmerzen als peritoneale Reizerscheinungen hinzu. In einem anderen Falle erfolgten jeden zweiten Monat heftige Schmerzanfälle, die bis zu 14 Tagen lang andauerten. Bei einer Patientin, welche noch nicht menstruiert hatte, bestand Neigung zu Nasenbluten verbunden mit Kopfschmerzen und Schmerzen im Unterleib. In einigen Fällen wurden Blutungen während des Intermenstruum nach Anstrengungen, nach Kohabitationen, in anderen während des dritten und vierten Schwangerschaftsmonates beobachtet. Der Ernährungszustand der Patientinnen war gut, bei einigen mangelhaft. Die Diagnose bereitete Schwierigkeiten und konnte eindeutig nicht gestellt werden, da die Beschwerden den Verdacht auf Appendicitis, Ovarial-

cystome oder andere Krankheiten erweckten und der rectal-vaginale Tastbefund sehr unsicher war.

Der Operationsbefund ergab endometrioide Tumoren sowohl einseitig, unilokulär, ohne Verwachsungen, als auch doppelseitig in einer Größe von kleinen erbsengroßen Knötchen bis zum Straußenei, mit Verwachsungen des Uterus, des S Romanum, des Netzes, des Dickdarmes und am häufigsten des Douglasschen Raumes. Das histologische Bild zeigte kleinste und große Bezirke funktionierenden und funktionslosen Endometriums. Außer der durch das histologische Bild bestätigten Endometriosis ovarii bestand in einzelnen Fällen eine Endometriosis des Douglas, der Vagina, oder eine Adenomyosis uteri externa.

Als Therapie führte man die Operation aus, radikal mit Entfernung der Adnexe und des Uterus oder konservativ. Die Heilung verlief glatt. Die konservative Behandlung brachte Recidive, die eine zweite Operation erforderlich machten.

Die Pathogenese dieser Fälle ist nicht einheitlich. Für den Fall 7 findet die Implantationstheorie Sampsons keine Berechtigung, da die Patientin noch nie menstruiert hatte (eine Ovulation hatte noch nie stattgefunden, was aus der unversehrten narbenfreien Ovarialoberfläche hervorging). Da es zu keiner Abstoßung der Funktionalis und zum Eintritt der Menstruation kommen konnte, ist eine retrograde Verschleppung von Uterusschleimhaut durch die Tuben auszuschließen. Für den Fall 8 dagegen beansprucht Seitz die Implantationstheorie von Sampson mit der Begründung, daß durch die im 5. Lebensjahre durchgemachte Vulvovaginitis gonorrhoica ein Verschluß im unteren Drittel der Scheide eingetreten ist, der eine Rückstauung von Menstrualblut durch die Tube auf Ovarium und Peritoneum verursachte und eine Implantation von Endometrium begünstigte.

Die Angaben bei den anderen Fällen lassen eine Untersuchung der Frage nach der Pathogenese nicht zu. Ich habe sie nur mit angeführt, um ein Bild von der Mannigfaltigkeit der Beschwerden und des Operationsbefundes zu entwerfen.

Ein Fall aus der Marburger Universitäts-Frauenklinik.

Anamnese: Es handelt sich um eine 47jährige, verheiratete III para im guten Ernährungszustande. Die Menarche trat mit 14 Jahren ein. Die Periode findet alle 28 Tage statt und

dauert 4—5 Tage; sie ist regelmäßig, nie verstärkt, ohne Beschwerden.

Augenblickliche Beschwerden: Seit zwei Monaten, seit Januar 1935, tritt zeitweise ein blutiger, übelriechender Ausfluß unabhängig von der Menstruation auf. Keine Blutungen nach dem Geschlechtsverkehr, keine Schmerzen. Die Patientin fühlt sich völlig gesund.

Spiegeleinstellung: In der Scheide viel schleimiges, eine Spur bräunliches Sekret. Die Portio vaginalis ist groß und derb und steht links hinten. Im äußeren klaffenden Muttermund befindet sich ein kleiner, beweglicher Schleimhautpolyp.

Tastbefund: Der Cervix ist kurz, an der Vorderwand schließt unter einem rechten Winkel ein frauenfaustgroßer Tumor an, der nur oben und rechts entwickelt ist. Er ist derb und scheint mit dem rechten Ligamentum latum eine Platte zu bilden, also pseudointraligamentär entwickelt. Die Beweglichkeit dieses Tumors ist durch die vorgenannte Platte etwas eingeschränkt. Der obere Pol des Tumors befindet sich oberhalb der Beckeneingangsebene, etwa zwei Querfinger breit. Zwischen der linken medialen Kante und dem nach links vorn verbreiteten Uterus kommt man in eine tiefe Furche hinein. Außerdem tastet man von der rechten Hornpartie des Uterus nach rechts und obenziehend einen derben Strang, der aber in der Richtung von vorn nach hinten etwas plattgedrückt erscheint, etwa 2 cm, dem verdickten Teil des Isthmus der rechten Tube. Der Uterus selbst steht mit seinem Fundus tiefer als der obere Pol des rechtsseitigen Tumors, er ist derb, von Frauenfaustgröße. Die Vorderwand des nach links verlagerten Uterus ist der linken horizontalen Schambeinschaufel genähert. Geht man weit nach links zwischen die linea innominata und dem als Uteruskörper gedeuteten Gebilde in die Tiefe, so tastet man undeutlich eine druckempfindliche Partie, die wahrscheinlich den linken Adnexen entspricht.

Diagnose: ein mannsfaustgroßes Kugelmyom in einem anteflektierten, nach links vorn verlagerten Uterus und ein rechtsseitiger, allseits adhärenter pseudointraligamentärer Adnextumor (oder extraligamentäres rechtsseitiges Myom), Cervixschleimhautpolyp.

Auf Grund der Diagnose wird die Laparotomie beschlossen und am 15. 3. 1935 ausgeführt.

Lagebefund: Nach den üblichen Vorbereitungen erfolgte die Operation. Eröffnung des Bauches durch einen Längsschnitt vom Nabel zur Symphyse durch mäßig fettreiche Bauchdecken. Es zeigt sich, daß das auffallend hoch oben, nur eine Spur tiefer als die Nadelhorizontale reichende, sowohl links wie rechts fettarme Netz adhärent ist, obwohl eine Ursache dafür sich nicht auffinden läßt. In der Magen- und Gallenblasenregion sind keine

Verwachsungen zu tasten. Es wird nun zunächst festgestellt ein fast kindskopfgroßer Uterus, der links vorn liegt und rechts hinter ihm ein frauenfaustgroßer, mit der Umgebung verwachsener Adnextumor, der zum Teil aus einer alten Pyosalpinx zu bestehen scheint. Das rechte Ovarium ist nicht zu sehen. Es liegt unterhalb der rechten Tube und dem ein Dach für dasselbe bildenden Fledermausflügel. Aber der rechtsseitige Adnextumor ist breit mit der hinteren seitlichen Beckenwand und der ganzen rechten Uterushälfte sowie im rechten Lig. latum verwachsen. Von einer Längsfurche getrennt, durch welche an einer Stelle ein schmaler langer Streifen der hinteren Corpuswand sichtbar wird, findet man das linke hühnereigroße Ovarium, das mit der ganzen Hinterfläche der linken Hornpartie des Uterus untrennbar verwachsen ist und zwar derart, daß seine Längsachse genau von oben, der Fundusgegend, nach unten zur Isthmusgegend verläuft, und nimmt sofort neben der rechtsseitigen Pyosalpinx eine Schokoladencyste des (linksseitigen) Eierstockes an.

Der Operateur beschließt abdominale Totalexstirpation des ganzen inneren Genitalapparates.

Weiterer Operationsverlauf: Es wird nun zunächst auf der gesünderen Adnexseite, also links, in die Tiefe vorgedrungen. Erst wird die Flexur von den linken Adnexen abgelöst, dann das linke Lig. infundibulopelvicum isoliert dargestellt und unterbunden. Nun sucht man sich einen Weg zwischen dem Myom und der linken Beckenwand in die Tiefe, legt den linken Ureter in ganzer Ausdehnung frei und stellt die Kreuzungsstelle mit den linksseitigen Uteringefäßen her. Es gelingt, die letzteren vollkommen von der Nachbarschaft zu isolieren und mit einem doppelten Catgutfaden nach beiden Seiten hin abzubinden, wobei sich zeigt, daß die linken Adnexa uteri außerordentlich dick und sklerotisch sind. Es gelingt fast ohne einen Tropfen Blutverlust, dank der präventiven Unterbindung aller Blutgefäße das Myom von der linken Beckenwand zu isolieren. Nun wird die Excavatio vesico-uterina dadurch sichtbar gemacht, daß man das Myom möglichst weit kreuzbeinwärts hält, dann die Fascie der Excavatio quer durchtrennt und die Harnblase abschiebt. Auch dies gelingt ohne Tropfen Blut. Nun geht der Operateur an den rechtsseitigen Adnex-Tumor heran und zwar von vorn her und auf intraligamentärem Wege. Freilich platzt der rechtsseitige Adnextumor durch digitale Kompression, welche erforderlich war, um den Tumor in die Höhe zu heben und zu isolieren. Es entleert sich schokoladefarbener schmieriger Inhalt in die Beckenhöhle, welcher sofort mit mehreren Stieltupfern entfernt wird. Nun wird der rechte Ureter in ganzer Ausdehnung dargestellt, ebenso die Kreuzung mit den rechtsseitigen Uteringefäßen. Dann doppelte Ligierung derselben. Nun hängt noch der rechtsseitige Adnextumor am Rectum und der hinteren Cervixwand

fest, da er an beiden Stellen verwachsen ist. Auch die Adhäsionen werden gelöst, wobei aus kleinen parenchymatösen Venen die erste leichte Blutung auftritt, welche sofort durch Abklemmung und Ligierung zum Stillstand gebracht wird. Nachdem nun das Scheidengewölbe zirkulär dargestellt ist, wird es eröffnet, die Scheide mit Jodtinktur ausgewischt, der Uterus mit seinem Myome und seinen beiden Adnextumoren abgetragen. Dann folgt Vernähung und Peritonealisierung der Scheide. Auch hierbei keine Komplikation. Naht der Bauchwunde. Heilung per primam.

Bericht des Laboratoriums: Der mit beiden Adnexen total-exstirpierte Uterus enthält Myome. Die Adnexe sind dem Uterus durch derbe Verwachsungsstränge der Hinterwand aufgelagert. Die rechte Tube und das rechte Ovarium sind in einen fast enteneigroßen Tumor verwandelt, der auf der Schnittfläche viele Cysten enthält, die mit einer schokoladeartigen Masse gefüllt sind. Ebenso enthält das Ovarium der anderen Seite gleichen schokoladeartigen Inhalt.

Mikroskopischer Befund: Die Wandauskleidung der Ovarialcysten besteht zum Teil aus papillären Bildungen, doch erweisen sich diese schleimhäutigen Anteile nicht als eine Geschwulst, sondern als eine Endometriose. Die Zellen haben das Aussehen wie eine Uterusschleimhaut etwa vom zwanzigsten Tage des Cyklus. Auch das Ovarium der anderen Seite zeigt eine ausgesprochene Endometriosis, die auch zur Oberfläche durchgedrungen ist. Teile von der Uterusoberfläche zeigen das typische Bild einer prachtvollen Adenomyosis externa, ebenso besteht eine ausgesprochene Adenomyosis interna.

Diagnose: Adenomyosis interna et externa. Endometriosis ovarii.

Epikrise: Die erste Nachuntersuchung erfolgte am 15. 5., die zweite am 29. 7. 1935. Die Patientin befand sich subjektiv und objektiv wohl; sie hatte keinerlei Beschwerden. Die Bauchwunde war p. p. verheilt, der Scheidentrichter tadellos. Das Abdomen war frei von Resistenzen. Bei der zweiten Untersuchung klagte die Patientin über etwas Rückenschmerzen. Der Befund war derselbe wie bei der ersten Untersuchung.

Zum eigenen Fall: Bei dem Fall aus der Marburger Klinik handelt es sich um eine 47jährige Patientin in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Der Tastbestand (Kugelmyom in einem anteflektierten, nach links vorn verlagerten Uterus und ein rechtsseitiger allseits adhärenter pseudointra- oder auch extraligamentärer Adnextumor, Cervixschleimhautpolyp) ist nicht gerade eindeutig für eine Endometriosis ovarii. Dennoch deutete der rechtsseitige allseits verwachsene Adnextumor in Verbindung mit der

intermenstruellen Blutung die Möglichkeit einer Adenofibrosis des Eierstockes an.

Der Lagebefund bei der Laparotomie mußte den Verdacht auf Endometriosis verstärken. Man fand rechts einen Adnextumor, der breit mit der hinteren seitlichen Beckenwand und der ganzen rechten Uterushälfte, sowie im rechten Lig. latum, dem Rectum und der hinteren Cervixwand verwachsen war. Das linke hühnereigroße Ovarium war mit der ganzen Hinterfläche der linken Hornpartie des Uterus untrennbar verwachsen. Bei dem Versuch, den rechtsseitigen Tumor in die Höhe zu heben und zu isolieren, platzte er und entleerte schokoladefarbigen schmierigen Inhalt. Endometrioide Schokoladecysten haben im Gegensatz zu Cystomen, mit denen sie wegen der makroskopischen Aehnlichkeit und des schokoladefarbenen Inhaltes oft verwechselt werden, eine dünne schleimhäutige Wandung, die bei geringem Druck schon platzt.

Wegen der allseitigen Verwachsungen beider Adnexe mit Uterus und der Umgebung wurde eine Totalexstirpation des ganzen inneren Genitalapparates auf abdominalem Wege vorgenommen. Die Operation verlief ohne großen Blutverlust und ohne erhebliche Schwierigkeiten. Die Heilung vollzog sich ohne Komplikationen. Die Nachuntersuchungen ergaben eine objektive und subjektive Beschwerdefreiheit. Eine Recidivgefahr ist nicht zu befürchten, da durch die Exstirpation der Ovarien die Ovarialfunktion ausgeschaltet ist, die für die Entstehung von wucherungsfähigen endometrioiden Herden mit verantwortlich gemacht wird. Es handelt sich hier um eine Adenomyosis uteri interna et externa und um eine Endometriosis ovarii. Die Kombination einer Endometriosis ovarii mit einer Adenomyosis uteri interna ist äußerst selten angetroffen worden, während die Adenomyosis uteri externa fast zum regelmäßigen Befund der endometrioiden Teercystenerkrankung gehört.

Bei der Erörterung der Pathogenese der Endometriosis ovarii in unserem Falle möchte ich der Sampsonschen Implantationstheorie den Vorzug geben. Die Möglichkeit des retrograden Transportes von Uterusmukosa durch die Tuben in die Bauchhöhle ist durch das Uterusmyom gegeben, das den Abfluß des Menstrualblutes auf natürlichem Wege hindert. Wahrscheinlich haben sich bei der Menstruation lebensfähige Zellen der Basalis losgelöst, wofür

das Myom des Uterus verantwortlich zu machen ist und sind auf den Ovarien zur Ansiedlung gelangt.

Die Möglichkeit einer Einwucherung von Tubenschleimhaut in das rechte Ovarium ist jedoch nicht auszuschließen, da die rechte Tube und das rechte Ovarium einen gemeinsamen cystischen Tumor bildeten, der endometrioides Gewebe enthält. Von hier mag eine Ausstreuung stattgefunden haben.

Zur Frage der Entwicklung der Endometriosis an Ort und Stelle (seroepitheliale Theorie) läßt sich sagen, daß sie in unserem Falle zur Erklärung gleichfalls herangezogen werden kann. Jedoch scheint mir der retrograde Transport von lebensfähiger Gebärmutterschleimhaut infolge des Uterus myomatosus die Endometriosis ovarii in diesem Falle am besten zu erklären. Das Bersten der Schokoladecysten kann zur Ausstreuung und neuer Implantation auf dem Uterus und durch den Reiz des Blutes auf das Peritoneum zu Verwachsungen der Adnexe mit dem Uterus, dem Rectum und den Ligamenten geführt haben. Eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Gewebes halte ich nicht für wahrscheinlich, da die Menarche bei der Patientin mit 14 Jahren ohne Beschwerden einsetzte, die Menstruation regelmäßig erfolgte und der Uterus mit den Ovarien Beweise normaler Funktion lieferten. (Die Patientin hat drei Partus durchgemacht). Die Adenomyosis uteri interna ist als Folge der Hyperregeneration der Gebärmutterschleimhaut entstanden. Hierfür sprechen die drei Partus und das Alter von 47 Jahren.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit habe ich mich mit der Genese, Klinik und Therapie der Endometriosis ovarii auseinandergesetzt, habe die Theorien der Endometriosis ovarii einer kritischen Betrachtung unterzogen, einige charakteristische Fälle aus der Literatur angeführt und einen Fall aus der Marburger Klinik eingehend abgehandelt. Ich hoffe, daß der Fall, dessen Veröffentlichung mir Herr Professor Neumann in liebenswürdiger Weise überlassen hat, geeignet ist, die vorherrschende Meinung zu bestätigen, daß die Endometriosis bisher nicht durch eine einzige Theorie erklärt werden kann. Bis zum heutigen Tage gibt es keine Möglichkeit, die verschieden lokalisierten Endometriosen durch eine einzige Theorie restlos zu erklären.

Literaturverzeichnis

Ahumada, I. C.: Endometriosis vom Ovarium. Buenos Aires: Las sciencias 1928. Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 15, 229 (1929).

Albrecht, Hans: Die temporäre Röntgenamenorrhoe zur Behandlung der endometrioiden Tumoren des Ovariums und Peritoneums. Strahlentherapie, Bd. 37, 584—589 (1930).

Brakemann, Otto: Experimentelle Studien zur Frage der Endometriose. Arch. Gynäk. 155, 276 (1934).

Caffier, P.: Ueber Endometriumexplantation. Bisherige Ergebnisse, Wachstumsmechanik und Kritik. Zbl. Gynäk. 1928, Nr. 1, 63.

Chydenius, J. J.: Ueber den Menstruationszyklus in endometrioiden Heterotopien. Finska Läk. sällsk. Hdl. 75, 211—224 (1933). Ref. Ber. über d. ges. Gynäkol. u. Geb. 26, 23 (1934).

Cogliandro, Vincenzo: L'endometrioma spérimentale in rapporto all'-adenomiomo uterino. (Das experimentelle Endometrium in Bezug auf das Adenomyom des Uterus). Gazz. internazz. med.-chir. 39, 177—186 (1931). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 20, 463 (1931).

Conill, V.: Ueber Endometriosen. Rev. éspan. obstetr. 18, 307—321, (1933). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 25, 761 (1934).

Cordua, R.: Zur Frage der epitheltragenden Hämatome sowie endometrioider Bildungen im Ovar. Arch. Gynäk., 128, 617 (1926).

Cozzi, L.: Ormoni ovarici e proliferazioni endometriali eterotopiche. (Ovarialhormone und Wucherung von heterotopem Endometrium). Arch. Ostetr. Bd. 40, 45—76 (1933). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 24, 537 (1933).

Cron, zit. nach: Goldstine.

Czyzak, J.: Zur Histopathogenese der Teercysten, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Bartolinischen Drüse. Mschr. Geb. u. Gynäk. 97, 274 (1934).

Derichsweiler, H.: Zur Kasuistik der Adenomyosis und Adenosis. Zschr. Geb. u. Gyn. 100, 28 (1931).

Dougal, D.: Remarks on endometriosis and endometriomata. (Bemerkungen über Endometriosis und Endometriome). Brit. med. Nr. 3698, 929—932 (1931). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 21, 582 (1932).

Eberhard, Fr.: Endometriose der Harnblase. Zbl. Gynäk. 56, 1712 (1932).

Estrin, A.: Zur Kasuistik der Endometriome des Eierstocks. Gynecologija i akurserstvo, Bd. 6, Nr. 6, S. 547—552 u. dtsch. Zusammenfassg. S. 552 (1927). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 15, 108 (1929).

Fellner, O.: Zur Frage der Genese der Ovarialhämatome. Arch. Gynäk. 129, 400 (1927).

Frankl, O.: Zur Klinik und Pathologie der Adenomyosis. Zbl. Gynäk. 46, 241 (1922).

Franque, Ov.: Vom Ovarium unabhängige retrouterine Teercysten, nebst Bemerkungen zur Sampsonschen Theorie. Mschr. Geb. u. Gyn. 71, 263 (1925).

Gauß, C. J.: Die Klinik der temporären Röntgenamenorrhoe. Strahlentherapie 37, 511 (1930).

Goldstine, M. T.: On the distribution of endometrial cysts. (Ueber den Ursprung der endometrioiden Gebilde). Americ. journ. of obstetr. a gynecol. Bd. 15, Nr. 2, S. 191—95 u. 257—260 (1928). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 14, 306 (1928).

Guleke, Penzoldt, Stintzing: Handbuch der gesamten Therapie, Bd. 7, 440 (1928).

Halban, J.: Zur Diagnose der Adenomyosis und Adenomyome der Gebärmutter. Zbl. Gynäk. 1933. S. 961—973. Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 25, 116 (1934).

derselbe: zit. nach Mestitz.

Haselhorst, G.: Zur Klinik und Genese der Endometriosis. Zschr. Geb. u. Gyn. 105, 1—39 (1933).

Heany, Davis: zit. nach Goldstine.

Herd: zit. nach Rob. Meyer.

Heim, K.: Zur Diagnose und Behandlung der Endometriosis. Zbl. Gynäk. 54, 2663 (1930).

derselbe (1): Ueber die Entwicklung der Endometriose an Ort und Stelle. Arch. Gynäk. 152, 269 (1933).

derselbe (2): Explantationsversuche mit menschlichen Geweben und Geschwülsten. Arch. Gynäk. 132, 15 (1927).

derselbe (3): Ergebnisse bei Auspflanzungsversuchen von Plazenta und Decidua. Zbl. Gynäk. 51, 655 (1927).

Hermstein, A.: Durchbruch einer Ovarialendometriose in die Scheide. Zbl. Gynäk. Bd. 53, 135—140 (1929).

De Josselin de Jong: zit. nach Rob. Meyer.

Iribarne, J., M. Contreras-Ortiz und A. Rubinstein: Zur Kasuistik der Endometriosis des Eierstockes. Bol. Soc. Obstretr., Buenos Aires 10, 139—148 (1931). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 23, 787 (1933).

Jakobsen, V. C.: Experimental endometrial embolism in the rabbit. (Experimentelle Embolie von Endometrium beim Kaninchen). Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. 30, 56—57 (1932). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 24, 275 (1933).

Keene, Fl. E. and R. A. Kimbrough: Endometrial cysts of the ovarii. Endometrioide Cysten im Ovarium). Atlantic med. journ. Bd. 30, 212—214 u. 218—219, Nr. 4 (1927). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 12, 108 (1927).

King, E. S. J.: The origin of „endometriosis" of the ovary. (Die Herkunft der Endometriosis des Ovarium). Surg. etc. 53, 22—39 (1931). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 20, 863 (1931).

derselbe: zit. nach H. O. Neumann.

Kock: zit. nach Rob. Meyer.

Kleine, H. O.: Extrauterine endometrioide Wucherungen als Ursache diagnostischer Irrtümer. Zschr. Geb. u. Gyn. 104, 490—498 (1933).

Lauche: zit. nach Rob. Meyer.

Menge: zit. nach Hermstein.

derselbe (1): zit. nach H. O. Neumann. Arch. Gynäk. 152.

Mestitz, W.: Ursprung und Ausbreitungsweg des heterotopen Uterusepithels. Arch. Gynäk. 130, 667 (1927).

Meyer, Rob.: Die Pathologie der einfachen homologen Geschwülste der Bindegewebsreihe in Veit-Stöckel, Handbuch der Gynäkologie, 3. Aufl., 6. Bd., 1. Hälfte, S. 356 ff.

Moulonguet, P.: Un cas d'endometriome de l'ovaire. (Ein Fall von Endometriom des Ovariums). Bull.-Soc. obstetr. Paris, 18, 688—90 (1929). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 18, 73 (1930).

Neumann, H. O. (1): Zur Pathologie und Klinik der Endometriosis. Arch. Gynäk. 152, 579 (1933).

derselbe: Zur Pathologie der Endometriosis. Mschr. Geb. u. Gyn. 94, 105 (1933).

Neumann, R.: Uterus-Kammer-Transplantationen. Verpflanzung von Endo- und Myometrium in die vordere Augenkammer. Arch. Gynäk. 150, 393 (1932).

Ottow, B.: Wesen, Diagnose und Therapie der heterotopen Endometriose der weiblichen Harnblase. Zbl. Gynäk. 53, 3330 (1929).

Rieck, A.: Kann die seroepitheliale Theorie über die Entstehung der endometrioiden Heterotopien noch aufrecht erhalten werden? Mschr. Geb. u. Gyn. 84, 336 (1930).

Rosenlöecher, K.: Anatomische und klinische Erfahrungen an Hand von 65 Fällen von Endometriosis. Arch. Gynäk. 149, 439 (1932).

Roth: zit. nach Rob. Meyer.
Russel: zit. nach Rob. Meyer.
Sampson: zit. nach Hermstein.
derselbe (1): zit. nach Mestitz.
derselbe (2): zit. nach Seitz (2).
derselbe (3): zit. nach Rob. Meyer.
Schaanning, Ch. K.: Endometriose mit decidualer Umbildung. Med. Rev. 48, 414—18 (1931). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 21, 846 (1932).
Schindler: zit. nach Rob. Meyer.
Schmid, H. H.: Künstliche Endometriosis. Arch. Gynäk. 155, 217 (1934).
Seitz, L.: Die Klinik der Endometriosis. Zbl. Gynäk. 57, 1 ff. (1933).
derselbe (1): Ueber Genese, Klinik und Therapie der Endometriosis. Mschr. Geb. u. Gyn. 92, 1—10 (1932).
derselbe (2): Ueber Genese, Klinik und Therapie der Endometriosis. (Heterotopien der Uterusschleimhaut). Arch. Gynäk. 149, 529 (1932).
Snoo, K. de: Die Klinik der Endometriosen. Nederl. Tydschr. Geneesk. 1928, II, 5286—5296. Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 16, 822 (1929).
— — zit. nach Rob. Meyer.
Sodano, A.: Ricerche sperimentali sugli endometriomi ovarici. (Experimentelle Untersuchungen über die ovariellen Endometriome). Arch. Ostetr. 15, 261—274 (1928). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 16, 628 (1929).
Sutton: zit. nach H. O. Neumann.
Terasaki, O.: Beitrag zur Kenntnis der Endometriosen. Virch. Archiv 269, 723—29 (1928). Ref. Ber. über d. ges. Gyn. u. Geb. 15, 521 (1929).
Walz, W.: Zur Klinik der Tubenverlagerung in den Leistenkanal. Zbl. Gynäk. 56, 2007 (1932).
Wichmann: zit. nach Rob. Meyer.
Wieloch: zit. nach H. O. Neumann. Arch. Gynäk. 152.

Lebenslauf.

Am 20. Januar 1907 wurde ich Hans-Georg Walliczek in Kostenthal, Oberschlesien, als Sohn des Bauern Max Walliczek und seiner Ehefrau Anna geboren. Bis zu meinem zehnten Lebensjahr besuchte ich die Volksschule in Kostenthal, vom 10. bis zum 21. die humanistischen Gymnasien in Kosel und Patschkau. Am 29. Februar erwarb ich am Gymnasium in Patschkau das Zeugnis der Reife. Im Sommer-Halbjahr 1928 begann ich in Greifswald das medizinische Studium. Vom Sommer-Halbjahr 1929 bis zum Winter-Halbjahr 1932 studierte ich in Berlin, im Winter-Halbjahr 1932/33 in Greifswald. Seit dem Sommer-Halbjahr 1933 studiere ich an der Philipps-Universität in Marburg, wo ich mich im Herbst 1936 zur Staatsprüfung meldete.

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren:

Alverdes, Baumann, Baur †, Becher, Boeminghaus, Claussen, Dittler, Eimer, Enke, Freudenberg, Göppert, Grüneisen, Grüter, Habs, Jakobshagen, Kehrer, Kestermann, Klapp, Klewitz, Kretschmer, Kutscher, Loebell, Mauz, Meerwein, Naujoks, Neumann, Pfannenstiel, Rix, Ruete, Schrader, Schwenkenbecher, Uffenorde, Versé.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Neumann für die Ueberlassung des Thema und der Krankengeschichte und für die liebenswürdige Durchsicht der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.